

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

20

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert G. ALBESSAR

Né le 1^{er} septembre 1904, à Bibah (Haute-Egypte)

Ancien interne de l'Institut du Cancer

de la Faculté de Médecine de Paris

Ancien interne de l'Hôpital Paul-Brousse

Médaille de bronze de l'Assistance publique de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'HALLUCINOSE PÉDONCULAIRE

Président : M. G. ROUSSY, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

ng



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert G. ALBESSAR

Né le 1^{er} septembre 1904, à Bibah (Haute-Egypte)

Ancien interne de l'Institut du Cancer

de la Faculté de Médecine de Paris

Ancien interne de l'Hôpital Paul-Brousse

Médaille de bronze de l'Assistance publique de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'HALLUCINOSE PÉDONCULAIRE

Président : M. G. ROUSSY, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur)... Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophthalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique médicale.	{	Clinique obstétricale.	{
		Clinique chirurgicale.	{
Clinique obstétricale.	{		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MADEMOISELLE R. PELAIN (*in memoriam*)

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GUSTAVE ROUSSY

Membre de l'Académie de Médecine
Doyen de la Faculté de médecine de Paris
Professeur d'Anatomie Pathologique de la Faculté de médecine de Paris
Directeur de l'Institut du Cancer
Officier de la Légion d'honneur

*Dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne
En témoignage de nos sentiments de profond
respect et de reconnaissance.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN LHERMITTE

Médecin chef de l'Hospice Paul Brousse
Chevalier de la Légion d'honneur

*Dont le nom domine ce travail qui ne serait rien
sans les conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer
à chaque étape.*

*Nous le prions d'accepter l'hommage de notre
attachement fervent et de notre inaltérable et res-
pectueuse admiration.*

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR CHASTENET DE GERY

Chirurgien chef de l'Hospice P. Brousse
Chevalier de la Légion d'honneur

*Nous n'oublierons jamais son amitié paternelle,
l'expression éclectique de sa lumineuse érudition.*

A M. LE DOCTEUR E. RIST

Médecin de l'Hôpital Laennec
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*A qui nous devons beaucoup trop pour que ce
soit exprimable.*

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR G. LÉVY

Médecin de l'Hospice P. Brousse.

(*in memoriam*)

AU DOCTEUR JACQUES DE MASSARY

Médecin adjoint de l'Hospice P. Brousse

*Nous le remercions chaleureusement de son
enseignement attachant et cordial.*

A M. LE DOCTEUR NEMOURS AUGUSTE

*Qui nous a témoigné tant de sollicitude et donne
tant de marques d'affectueux intérêt.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE BORDEAUX

MM. LE PROFESSEUR CHAVANNAZ
PROFESSEUR CRUCHET
PROFESSEUR MAURIAC
PROFESSEUR PACHON
PROFESSEUR JEANNENEY
PROFESSEUR CHARRIER
PROFESSEUR VILLEMIN

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. LE PROFESSEUR HARTMANN
MM. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OCKINZIC
DOCTEUR SAINTON
PROFESSEUR AUVRAY
DOCTEUR RIST
DOCTEUR ARMAND DELILLE
DOCTEUR GIRODE
DOCTEUR COULAUD

A MES MAÎTRES DE L'HOSPICE P. BROUSSE
ET DU CENTRE ANTI-CANCÉREUX

MADAME LE DOCTEUR SIMON LABORDE
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. HUGUENIN
M. LE DOCTEUR GUTTMANN
M. LE DOCTEUR FOULON
M. LE DOCTEUR DARIAU
M. LE DOCTEUR PEYRE

A MON AMI LE DOCTEUR J. O. TRELLES

*Dont l'ingrassable et compétente bienveillance a
trouvé une nouvelle occasion de nous être pré-
cieuse.*

A MON AMI
LE DOCTEUR GASTON BONHOMME

Aux Docteurs :

M. F. BERTILLON
MADEMOISELLE DEROMBIES
MM. Y. DUPONT
MERCIER (*in memoriam*)
MADEMOISELLE A. NICOULLAUD
MM. M. PERROT
E. VERMES
Y. L. WICKHAM
R. TRUHAUT

A MES COLLÈGUES ET AMIS DE L'HOSPICE
P. BROUSSE ET DU CENTRE ANTI-CANCÉREUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HALLUCINOSE PÉDONCULAIRE

INTRODUCTION

Parmi les problèmes qu'étudie la psychobiologie, il en est peut être d'aussi intéressants et d'aussi controversés, mais il n'en existe sans doute pas de plus complexes, de plus captivants, de plus difficiles que celui de l'hallucination.

L'étude de ces troubles de la perception a suscité la publication d'une série très nombreuse de faits, d'interprétations. Il suffit pour s'en convaincre de jeter un coup d'œil sur les publications, nombreuses, divergentes dans leur tendance, leurs conclusions, qui tant en France qu'à l'Etranger, ont l'hallucination pour objet.

Le problème reste toujours ouvert depuis qu'en 1850, psychologues et aliénistes l'ont abordé.

On se souvient de la célèbre discussion de 1855 à la Société Médico-psychologique. Elle est restée sans conclusion.

Si l'accord est loin de régner entre psychiatres aliénistes et neurologistes en particulier, c'est que les mots ne sont pas employés dans le même sens par les divers auteurs, c'est que les faits cliniques n'ont pas toujours revêtu une précision suffisante et ne peuvent malheureusement pas toujours recevoir la sanction d'un contrôle anatomique.

Dans notre travail, nous saurons nous limiter à l'étude stricte de l'hallucination et d'une de ses formes particulières : l'hallucination visuelle. Ce sont celles-ci qui possèdent au plus haut degré les deux caractères de sensorialité et de projection spatiale, et ce sont précisément celles-ci qui se montrent le plus nettement en rapport avec les altérations matérielles du cerveau.

« Les hallucinations les plus nettes et les plus vivantes
« pourraient-on dire, sont celles que j'ai observées dans les cas

« de tumeurs cérébrales, dans certaines méningites, dans la
« paralysie générale, dans les états délirants d'origine toxique,
« enfin dans certains aura épileptiques et dans quelques formes
« de migraines, écrit M. Claude. »

On peut considérer les hallucinations visuelles, comme tous les états hallucinatoires sous des aspects principaux : 2 groupes importants : l'un comprend des hallucinations, c'est-à-dire un ensemble d'impressions sensorielles anormales, identifiées, reconnues comme telles par le sujet qui fait la juste critique de ces illusions, qu'il s'agisse de troubles de la perception ou d'impressions visuelles auditives, mais qui ont un caractère commun d'être critiquées par le sujet, malgré tous leurs attributs sensoriels. Il n'est pas dupe de ces fantasmes qu'il sait être vraisemblables par leur caractère de spatialité définie, mais faux. En un mot, il se sait être le jouet d'une illusion.

L'autre groupe comprend les hallucinations dites inconscientes, c'est-à-dire que le sujet ne critique pas, et qui lui semblent réelles tant elles sont vives et d'apparence normale.

Bien qu'il existe une limite très nette entre les deux groupes, malgré la négligence qu'ont eu certains auteurs de la marquer, il nous paraît utile d'y apporter un accent particulier.

Toutefois, il est difficile de ne pas admettre l'existence de points de passages difficiles entre l'hallucination reconnue et l'hallucination prise pour la réalité.

Nous demeurerons sur le terrain de l'hallucination au sens large du mot, c'est-à-dire, des états hallucinatoires sans thème délirant.

Dans ce travail, après un court mais nécessaire exposé de l'état actuel de la question, nous situerons la place des hallucinations visuelles et leur valeur neurobiologique dans l'ensemble des hallucinations. Nous verrons ensuite l'aspect clinique, les différentes étiologies, la topographie visionnelle et nous essaierons d'en donner les interprétations pathogéniques.

Avant d'aborder ce travail, nous tenons à témoigner publiquement notre reconnaissance à ceux qui ont pris une si large part à notre instruction, nos maîtres des Hôpitaux de Bordeaux, le Professeur Chavannez, Professeur Cruchet, le Professeur Mauriac, Professeur Jeanneney dont nous fûmes l'élève pendant

les deux ans passés dans cette Faculté. Nous n'oublierons pas la bienveillance avec laquelle ils nous ont accueillis et fait profiter de leur enseignement fécond.

MM. les Professeurs Ockinzie Hartmann, M. le Dr Girode à Paris nous ont initié au diagnostic et au traitement des affections chirurgicales en même temps qu'ils nous ont permis d'apprécier leur talent opératoire.

Nous garderons toujours le souvenir vivant des deux années d'externat que nous avons passées auprès de M. Rist dans son beau service de Laennec. Nous y avons reçu son enseignement clair, précis, profité de son inlassable bienveillance, des conseils de clinicien expérimenté. Qu'il trouve ici l'assurance de notre admiration et de notre gratitude.

A l'Hospice Paul Brousse et au Centre Anticancéreux pendant notre long internat, nous avons eu l'honneur d'appartenir au service de cet animateur et de cet organisateur génial; M. le Professeur Roussy, Doyen à la Faculté de Médecine de Paris. Nous ne voudrions pas commencer cette modeste contribution à l'étude de la neurobiologie des hallucinations sans rendre hommage à sa méthode d'enseignement faite de rigueur dans l'observation et de souci du vrai dans le nouveau ; comprendre tout le parti qu'on peut tirer de son enseignement bienveillant et profond de son sens diagnostique intuitif et rapide. Nous voudrions qu'il sentit ici toute notre reconnaissance pour les faveurs dont il a comblé l'élève dévoué.

Toutefois, nous n'aurions pas abordé un sujet aussi complexe que celui dont nous avons fait choix pour notre thèse si nous n'avions reçu tant de fois les précieux encouragements d'un Maître pour lequel nous conservons une profonde admiration, M. le Professeur agrégé Lhermitte.

En nous autorisant à puiser dans la riche collection anatomique de son laboratoire de la Fondation Déjerine, dans son service à l'Hospice Paul Brousse, il nous a donné à nouveau une preuve de l'affectueux intérêt qu'il nous porte et auquel nous attachons le plus grand prix. Qu'il nous permette de garder un impérissable souvenir des trois ans que nous avons passés dans son service à écouter son enseignement lumineux et sa profonde érudition.

Historique.

L'historique du problème des hallucinations a été maintes fois établi. Pour n'en citer que les dernières études, rappelons celles de Lelong, Mourgues (1919-1925), Quercy (1931), Claude et Ey (1932). C'est dire que nous ne l'aborderons pas ici en détail mais il faut préciser quelques repères chronologiques pour saisir sur le vif, la déviation qu'a subi à travers le temps la notion d'hallucination, faussée qu'elle a été par la notion du délire. Ces jalons posés, nous traiterons plus particulièrement l'historique de l'hallucinoïse pédonculaire.

Bien qu'il n'entre pas dans nos intentions de faire une étude complète du problème historique des hallucinations, il nous semble toutefois utile, après avoir esquissé la confusion qui régnait parmi les médecins du xix^e siècle au sujet du même phénomène à étudier, de montrer que le problème n'a occupé vraiment les esprits qu'à partir du *Mémoire sur les hallucinations* 1817 (Maladies mentales) (1838).

Dans l'antiquité, Arété de Cappadoce avait déjà délimité les caractères de l'hallucination et de l'illusion.

Il semble bien qu'Esquirol ait eu un prédécesseur dans Asclépiade, dont la distinction clinique de l'hallucination et de l'illusion a été aussi nettement exprimée. « Mais on y retrouve en écho, la fameuse théorie des réducteurs de Taine qui n'est plus qu'une forme de l'intensité de l'image » (Mourgues).

L'expression même d'hallucination plus particulièrement visuelle n'est entrée dans la terminologie médicale qu'au xvi^e siècle. C'est Fernel qui l'aurait introduite pour traduire un phénomène qui n'a rien de commun avec ce que nous désignons aujourd'hui sous le mot hallucination. Pour lui, l'hallucination

correspond à une étiquette mise sur certaines maladies des yeux. Ce que nous appelons hallucination est pour lui dans le *Caput Mortuum*, l'équivalence de l'expression « delirium ».

A la fin du XVIII^e siècle, le terme d'hallucination n'a pas encore reçu une définition très précise pour le corps médical.

C'est à Boissier de Sauvages que nous devons dans sa *Norologia Methodica* (*Amslelodanni*, 1768) une interprétation un peu extensive à l'hallucination, qu'il croit (cette théorie est encore en vigueur de nos jours et nous rapportons ici quelques franges du savant historique de Mourgues) être due : 1^o à une intensification des processus nerveux (réflexes du fluide nerveux, plus puissant et plus intense) ; 2^o à une diminution d'attention.

C'est en un mot dans presque toute son intégrité la théorie de l'intensité de l'image que Taine professa plus tard.

Avec Erasmus Darwin (*Zooromia of the laws of organic life*, 1801), l'hallucination est rattachée d'une part à l'irritation des terminaisons périphériques des nerfs sensoriels, d'autre part à une déficience de l'inhibition cérébrale.

Les philosophes avec Mallebranche, Charles Bonnet, Kant dans son *Krankheiten der Kopfes*, affirment que l'hallucination est intimement liée à l'augmentation d'intensité de certains phénomènes physiologiques.

Il faut arriver à Esquirol pour obtenir une définition nette de l'hallucination et de l'illusion. Il nous paraît intéressant de noter les variations diverses de cette définition depuis sa conception jusqu'à nos jours. Il nous serait difficile de faire le point exact de ces passages, de la notion d'objectivité perçue aux diverses théories émises depuis sur l'hallucination.

La définition d'Esquirol nous semble devoir être rapportée *in extenso* pour servir de substratum à l'explication des variations atteintes dans la définition et la délimitation des phénomènes hallucinatoires.

La voici : « Un homme qui a la conviction intime d'une sensation actuellement perçue alors que nul objet extérieur propre à exciter cette sensation n'est à portée de ses sens est dans un état d'hallucination, c'est un visionnaire. »

Cette définition, comme le disent Guiraud et Minkowski met en relief avant tout comme trait distinctif de l'hallucination, la

croissance perceptive en une réalité dont le sujet n'éprouve aucune sollicitation extérieure.

Sous l'impulsion de Baillarger en 1842, et des théories purement mécaniques, la notion de l'hallucination a subi une transformation profonde.

La croyance perceptive fit place au caractère d'être un fait étranger à la personnalité venant s'imposer à celle-ci malgré sa volonté.

Déjà en 1834, Lemet avait posé l'hallucination comme un fractionnement de l'esprit, véritable dualisme chez un même individu.

Moreau de Tours (1845) croit que l'hallucination n'est pas seulement une transformation de la pensée en sensation, il y a aliénation de la pensée. Séglas étend la notion classique d'hallucination à certaines impulsions motrices verbales.

Insensiblement, la notion d'hallucination sous l'égide de l'idée du phénomène xénopathique engloba les manifestations pathologiques désignées sous le nom d'hallucinations psychiques : hallucination psychomotrice, hallucination cénesthésique, hallucination génitale, jusqu'à l'écho de la pensée et au mentisme dont la caractéristique, quoique en rapport avec l'excitation extérieure, n'a rien de sensoriel.

Le problème de l'hallucination pouvait être considéré comme résolu. La notion d'intensité d'image régnait sur la psychologie, l'hallucination n'était que l'intensification de ces prétendues images. En physiologie, sous la poussée de divers auteurs la difficulté que présentait le problème de l'hallucination, la conception du déclenchement de l'image et surtout celle du déclenchement tellement sélectif et accentué qui entraînerait l'halluciné à attribuer une objectivité parfaite de l'image semble être résolue par la théorie statique de la localisation de l'image cérébrale.

Parchappe, en 1856, fait jouer un rôle aux modifications de l'écorce cérébrale dans l'explication de cette modalité spéciale de l'image qui aboutit à l'hallucination, épousant ainsi la thèse de Jaspers, qui admet que l'esthésie, la vivacité de l'image hallucinatoire imposent le *jugement de réalité*.

Kahlbaum, en 1866, émet une théorie neurologique de l'hallucination. Il distingue : des hallucinations stables, des hallucina-

tions esthésiques, des hallucinations fonctionnelles, enfin des hallucinations dépendant de l'atteinte de plusieurs sens. Ces diverses données hallucinatoires sont expliquées par une concentration pathologique de l'influx nerveux sur certains territoires perceptifs cérébraux.

Ritti, en 1874, implique dans sa théorie une activité spontanée du thalamus.

A ce moment, Ferrier pour le centre local de la vision et de l'ouïe, Munck et Nothnagel pour les centres psycho-sensoriels tentent d'expliquer la genèse des hallucinations. Tamburini en 1881 tente l'application de ces travaux physiologiques sur l'hallucination :

« Tous ces faits qui établissent d'une façon positive l'existence
« des centres sensoriaux dans l'écorce cérébrale vont nous expli-
« quer la genèse des hallucinations ».

De même qu'un centre moteur produit des mouvements désordonnés et intenses, de même l'excitation d'un centre sensoriel doit produire des sensations pathologiques. Sa théorie qui admet comme cause fondamentale un état d'excitation des centres sensoriels corticaux se confond avec celle de Soury (épilepsie des centres sensoriels).

Il appert de ce que nous venons d'exposer brièvement qu'un courant d'idée a fait glisser progressivement la notion d'hallucination telle qu'elle avait été définie par Esquirol à la conception de Tamburini et de Soury. Pour reprendre la formule heureuse de Claude et Ey, dans cette période on assiste au passage « de la notion perception sans objet à la notion de perception d'origine mécanique ».

Dans une deuxième époque, qui se confond avec les préoccupations actuelles, il se produit un revirement des idées. La théorie de l'intensification de l'image et de l'épilepsie sensorielle ne sont plus soutenables parce qu'elles ne répondent pas aux faits d'observation courante. Elle est contredite par les expériences et surtout parce que sous l'influence des théories jacksoniennes et bergsoniennes la psycho-physiologie ne peut plus se contenter aujourd'hui d'explications mécanistes et statiques.

Dans cette période, nous verrons que la discussion du problème est posée sur des bases nouvelles. Quelques points ont

particulièrement retenu l'attention des auteurs : Ce sont : 1^o la négation et l'affirmation de l'hallucination, les rapports entre les phénomènes sensoriels et le délire. Nous ne saurions les exposer qu'en donnant un aperçu des conceptions de Mourgues, de Quercy de Claude et Ey, enfin de Lhermitte et de Van Bogaert.

La parution de l'ouvrage de Mourgues en 1932, *Neurobiologie de l'hallucination*, donne de l'hallucination une vue profondément originale et heuristique. L'avantage à notre sens est de présenter le problème qui nous intéresse sous l'angle biologique. Aussi, comme nous le disions plus haut, devons-nous essayer de suivre et d'appréhender, le plus étroitement possible, la pensée de l'auteur et d'exposer les réflexions que nous devons faire chemin faisant et les réserves qu'il nous sera permis de faire devant certaines d'entre elles.

Ce qui frappe, en parcourant l'œuvre de Mourgues, c'est la division nette de la question en trois gros chapitres :

Dans le premier, l'auteur se pose la question, qui nous paraît être la seule préliminaire, d'un problème aussi riche et aussi complexe :

L'hallucination peut-elle être tenue pour une image intensifiée ?

Quel que soit son éclat, l'élévation de sa vivacité, elle ne peut prétendre à l'être.

Les psycho-pathologistes sont tous d'accord sur ce point. L'hallucination ne peut se développer que sur un état d'abstraction, de dépersonnalisation stricte. Et quand bien même serait-on sûr de constater cette séjonction de la personnalité, il est indispensable, pensons-nous, qu'il existe un autre facteur pour réaliser *une perception sans objet*.

Tout le problème neurobiologique est là.

Quel est donc ce facteur si intimement lié à la naissance de la perception sans objet ?

L'état de dépersonnalisation, malgré son innéluclabilité psychologique et explicative n'éclaire en rien le fait essentiel de « l'objectivité par rapport au corps ». Cette propriété caractéristique de l'hallucination et de la perception, n'a de valeur qu'en tant que phénomène sous tendu par un complexe d'atti-

tude motrice. Lui seul rend compte de ce fait essentiel : la notion d'objectivité spatiale d'une hallucination vraie. L'hallucination possède donc, aussi bien que la perception réelle deux composantes dont une commune aux deux, la mise en jeu des attitudes psycho-motrices qui réalisent l'extériorisation de l'image.

Les images hallucinatoires s'apparentent plutôt aux rêves par leur symbolisme, bien qu'il faille se garder d'assimiler le rêve aux images hallucinatoires, tout au moins dans leur ensemble. Notons en passant que ce point de l'hypothèse de Mourgues nous semble devoir être contesté, car nous verrons que dans l'hallucinoze pédonculaire il s'agit pour nous d'un état critique c'est-à-dire d'un rêve éveillé.

Mais ceci n'explique pas assez profondément le dynamisme créateur des hallucinations : il faut aller plus loin et c'est au véritable point central de la thèse de Mourgues, aux arguments et observations de faits qu'il donne pour soutenir l'assertion qui va suivre, qu'il faut puiser une explication de cette force propulsive créatrice.

Les hallucinations sont primitivement conditionnées par une atteinte particulière du système organo-végétatif, écrit Mourgues.

D'emblée, négligeant les premières, l'auteur attribue à la donnée positive une importance qu'il refuse aux raisonnements les meilleurs et les plus subtils. Il cite les observations de Head dont les malades atteints de troubles cardio-respiratoires présentent des phénomènes hallucinatoires surtout d'ordre visuels.

Ces fantasmes épousent des caractères particuliers.

En premier lieu, ces apparitions, ces visions, sont dépouillées de couleur et restent blanches ou grises bien qu'elles aient pour objet des personnages costumés de diverses manières : soit recouverts de châles, de draps de lits, de suaires. Leur vêtue est surnaturelle et les patients la comparent parfois au peplum ample des statues grecques.

En second lieu, il arrive parfois aux visionnaires de ne voir qu'un fragment de la personne visualisée. Enfin, fait à noter, et que nous retrouverons souvent nous-mêmes, chez les malades qui font l'objet de ce travail, ces fantasmes n'apparaissent qu'au crépuscule, au seuil du sommeil et du réveil. L'halluciné présente

à ce moment des troubles variés, sueurs profuses, palpitations, tremblements qu'accompagnent, si les visions se rapprochent, « la crainte de devenir fou ».

Il est logique de voir Head associer le psychologique et le pathologique, et se demander quel peut être le facteur commun à ces phénomènes hallucinatoires. La clinique, répond Head, montre chez tous les sujets des manifestations objectives de la douleur réfléchie. Dans aucun cas, écrit-il, ou il a été fait un examen complet dans les 24 heures qui suivent l'apparition d'une hallucination, n'a manqué : l'hyperesthésie du cuir chevelu du type de douleur viscérale réfléchie.

En présence de ces faits, il est difficile de douter que dans ces conditions, l'apparition de l'hallucination n'aille de pair avec des phénomènes traduisant une hyperactivité du système organo-végétatif.

Ces expériences sont à rapprocher de celles des frères Jaensch sur les Eidetiker. Walter Jaensch montre que les individus appartenant au type basedowien présentent des images aperceptives qui sont éprouvées comme faisant partie du cours des représentations contrairement au type tétanoïde qui lui, les objective.

Ce point nouveau des recherches de Jaensch montre encore une fois l'importance que joue l'hyperexcitabilité du système végétatif dans l'eidétisme. Il serait toutefois vain de considérer comme une approximation suffisante de l'hallucination la constatation chez l'halluciné et l'eidétique de l'hyperactivité des fonctions organo-végétatives.

A l'étude du facteur organo--végétatif, doit s'ajouter l'étude du mécanisme moteur d'adaptation sensorielle correspondant, c'est-à-dire : l'appareil cérébello-labyrinthique, régulateur du tonus musculaire et dispensateur des attitudes motrices, facteur d'objectivité essentielle des hallucinations. Les expériences de Schilder, de Goetlin, de Bauer, de Soury sont la démonstration de l'influence qu'exerce le fonctionnement labyrinthique sur l'appareil de la vision et les images.

Nul ne conteste d'ailleurs l'influence sur nos perceptions des variations de la tension des muscles intrinsèques des globes dans l'appréciation des images secondaires,

Ce qui nous paraît plus intéressant, c'est de voir les images de la psychologie et le champ visuel interne subir l'influence des excitations proprioceptives oculaires.

Mais les variations dans le fonctionnement de l'appareil vestibulo-ophtalmoscopique influençant l'image représentative traditionnelle de l'hallucination spatiale peut-elle faire assimiler l'hallucination à une image intensifiée ? Non ! et Mourgues s'en défend en cherchant ce qui fait défaut à l'image dans « l'Extension que prend dans les voies motrices appropriées vers la « périphérie le processus de décharge centrale ; l'exemple de « l'onirisme ou hallucination en acte et les cas intermédiaires « paraissent de nature à autoriser cette hypothèse. »

Si nous résumons la pensée de M. Mourgues, l'hallucination est un phénomène somatopsychique dont il est indispensable d'étudier la composante physiologique si l'on veut en appréhender la valeur sémiologique et la valeur biologique, c'est dire en décomposant le processus hallucinatoire du point de vue biologique :

1^o Déclanchement de l'activité organo-végétative et des appareils qui lui sont joints, systèmes cérébelleux et labyrinthiques.

2^o Mise en jeu, également, d'attitudes motrices grâce auxquelles l'hallucination acquiert l'objectivation spatiale.

3^o Enfin, éclosion de l'état général nécessaire au développement hallucinatoire de l'hallucination.

Mais cet état, quel est-il ?

L'auteur se rallie à la thèse de Sanlow et compare le « général hallucinatoire statué à un certain degré d'inhibition corticale ».

De plus, ajoute-t-il, une telle hypothèse nous permettrait de comprendre en partie l'existence d'hallucinations au cours de certaines lésions circonscrites à la région sous-thalamique.

Il pose ainsi de nouveau le très vieux et fondamental problème des rapports qui existent entre l'hallucination et l'image du rêve et les différences qu'elles offrent.

Il fait du reste allusion à ce que notre Maître Lhermitte puis Van Bogaert ont décrit sous le nom d'hallucination pédonculaire,

Nous pouvons signaler déjà ici dans les hallucinations pédonculaires les trois conditions mises en avant par Mourgues à l'origine des hallucinations, deux existent au plus haut degré :

1^o Inhibition corticale ;

2^o Activité organo-végétative.

Nous nous proposons de revenir au cours de ce travail sur ce chapitre et sur les conclusions de notre Maître.

Contentons-nous de noter que dans les cas d'extrême onirisme, la vagotonie étant à son maximum, cette interprétation de la dépersonnalisation concorde avec les théories émises antérieurement.

L'auteur dans une troisième partie de son ouvrage approfondit encore les dernières mises en valeur des chapitres précédents en établissant au test biologique une base sur la notion de l'instinct. Du point de vue biologique, écrit-il :

« L'hallucination n'est autre que l'intrusion de la sphère de l'instinct dans une région spéciale de la sphère de l'orientation et de la causalité relativement primitive au point de vue de son apparition dans le temps et qui est celle de l'extéroceptivité. »

La valeur de l'hallucination varie selon le niveau des instincts mis en jeu, qu'il s'agisse d'hallucination de la fonction du langage ou d'hallucination visuelle.

Dans l'un, l'euphorie est successive, dans la seconde elle est simultanée.

La dépersonnalisation se produit donc chaque fois qu'il y a déséquilibre entre ces deux sphères. L'hallucination a son centre d'activité au point limité de ces deux sphères. De plus l'hallucination tout en ayant un point de départ sous-cortical a des données essentiellement corticales.

M. Claude et Ey dans une série de publications remarquables par la profondeur de leur vue et la clarté de l'exposition d'un problème si complexe ont voulu restreindre le terme hallucination et réviser au point de vue nosologique les manifestations hallucinatoires.

En premier lieu, ils cherchent à établir une nomenclature rationnelle des phénomènes divers sur certains points et réunis sous le terme générique d'hallucination.

MM. Claude et Ey reviennent à la théorie d'Esquirol qui met en relief avant tout, comme trait distinctif de l'hallucination « la croyance perceptive en une réalité dont le sujet « n'éprouve aucune sollicitation extérieure. »

Si l'on veut, disent-ils, « ce serait une perception sans sensations » nous appellerons donc hallucination tout phénomène perceptif entraînant la croyance des sujets en la réalité d'un objet qui ne parvient pas à la conscience par voie d'excitation sensorielle et par là, nous reviendrons à la définition « primitive ».

Une fois l'hallucination définie, il convient de se demander quels sont les caractères de la perception hallucinatoire et jusqu'à quel point un phénomène sensoriel du type de l'hallucinoïse peut s'imposer comme réel.

C'est là que se place l'étude des phénomènes caractérisés par la présence dans le champ de la conscience d'une sensation ou d'une forme à laquelle le sujet n'ajoute pas foi, contrairement à ce qui se produit dans le thème d'hallucination.

C'est ce que certains auteurs ont appelé hallucinoïse. Ce phénomène hallucinoïse peut se produire chez un sujet sain tandis que la croyance à la réalité de l'hallucination laisse entendre des troubles profonds de l'activité psychique, des troubles importants des fonctions mnésiques et gnosiques.

Les auteurs reproduisent et analysent toute une série d'observations tant originales qu'empruntées à la littérature ayant trait à des phénomènes hallucinoïses et à des hallucinations.

Ils insistent sur l'importance des états complexes à type essentiellement hypnagogiques décrits depuis longtemps déjà par les auteurs anglais sous le nom de « dreamy states » et arrivent à cette conclusion que les théories de l'excitation mécanique des centres et voies sensorielles ne rendent compte que de la production d'une matière sensorielle élémentaire. Cette matière sensorielle est organisée en formes illusionnelles sans objet, mise en évidence par la gestaltpsychologie.

Ils constituent ainsi des phénomènes d'hallucinoïse.

Pour qu'il y ait passage à cet état d'hallucinoïse chose assez rare (l'esthésie sensorielle de Quercy est incapable d'entraîner par elle-même le jugement de réalité), il faut un trouble grave de la conscience. C'est à la faveur de cette perturbation que la

croyance à la réalité est attribuée à des images ou à des souvenirs.

Le champ de l'hallucination est ainsi délimité. Reste à explorer le vaste champ des pseudo-hallucinations et celui qui en découle nécessairement, celui des états obsessionnels. Cliniquement on se trouve en face de deux ordres de constatations nettes : les obsessions actives, les obsessions qui comportent des impressions sensorielles anormales, hallucinose écho de la pensée, hypermnésie, troubles de la pensée.

Le caractère xénopathique des obsessions passives a pu donner naissance à des théories purement mécanistes. Toutefois, pensent les auteurs, « malgré l'avis même des malades ces obsessions loin d'être construites en dehors d'eux-mêmes se trouvent « au contraire profondément intégrées à leurs tendances actuelles de sorte que, exceptés les phénomènes pour lesquels « l'excitation mécanique peut revêtir une valeur, ce sont bien « la théorie de la croyance délirante et la théorie psychiasténique qui peuvent rendre compte des caractères essentiels « des obsessions passives. »

Si nous avons bien compris la pensée des auteurs qui semble s'être définie rigoureusement dans leurs derniers travaux : MM. Claude et Ey se désintéressent de l'hallucination symptôme pour ne considérer que des états hallucinatoires et pseudo-hallucinatoires.

Pour eux, le phénomène ne doit pas être considéré isolé mais faisant partie d'un tout, d'un état pathologique dans lequel ce n'est pas le phénomène sensoriel (hallucination) qui importe, mais le délire. C'est ce qu'ils appellent la croyance de l'halluciné.

Malgré cette classification précise des symptômes toute utile qu'elle soit pour l'ordre des recherches, Guiraud craint que dans un problème aussi vaste et aussi complexe que celui des hallucinations, les définitions d'emblée trop étroitement limitatives ne présentent le grave inconvénient de ne retenir que les phénomènes conformes à la théorie explicative de chaque auteur.

Dans l'ensemble des phénomènes xénopathiques, pourquoi la pensée xénopathique hallucinatoire est-elle approuvée comme une perception ?

Telle est la question que se pose Guiraud. Il y répond en introduisant la notion « d'écrans sensoriels », sorte de tonus sensoriel au repos, se retrouvant dans tous les sens : tonus tactile continu de toute la surface du corps, écran du silence actif.

Une représentation chez un sujet sain de caractère à vivacité intense ne devient pas une hallucination ; il lui manque l'apparition sur les écrans sensoriels.

Dans certains cas dans le rêve et dans l'hallucination la représentation atteint cette zone. On en arrive ainsi à l'état que Clérambault a décrit sous le nom d'hallucinabilité par une excitabilité anormale des systèmes sensoriels.

C'est cette représentation projetée sur l'écran sensoriel qui donnerait lieu à l'hallucinoïse. C'est en d'autres termes comme le dit Mourgues, la pénétration pathologique de la sphère des instincts dans celle de la causalité.

Cette étude très sommaire de l'évolution des idées sur l'hallucination et de la pseudo-hallucination nous a permis de noter ce qu'il y a d'essentiel dans toutes les théories et de restreindre la notion et les limites du groupe des hallucinations.

Cette digression dont nous nous excusons nous paraissait nécessaire pour pouvoir dans la suite de notre étude placer dans le cadre nosologique qui nous paraît lui être dévolu.

II

Place des hallucinations visuelles parmi les hallucinations.

C'est une erreur de grouper des phénomènes de valeur différente aussi marquée que les hallucinations visuelles tactiles et les hallucinations dites auditives pour ne prendre que les plus démonstratives.

Déjà Mourgues a fortement insisté sur la définition fausse des hallucinations auditives, car il s'agit là de véritables hallucinations du langage entraînant un trouble profond de tout le mécanisme de la pensée verbale, et mieux de la pensée tout court. Il est évident qu'un abîme sépare un phénomène aussi élémentaire qu'une hallucination tactile dont le support neurobiologique est difficile à ne pas admettre, d'une hallucination du langage, qui met en jeu la personnalité tout entière, personnalité essentiellement psychologique difficile à appréhender quoique en disent les auteurs dont les essais nombreux nous paraissent peu démonstratifs.

Un des reproches que nous nous permettrons de faire à ceux qui étudient le problème des hallucinations est de mettre sur un même plan des phénomènes de valeurs différentes en tous points.

Contentons-nous de ne considérer qu'un des points de la question.

Il est difficile d'attribuer une échelle des valeurs proportionnelles à l'hallucination en fonction du sens qu'elle intéresse. Sans doute pourrait-on invoquer leur fréquence et faciliter ainsi la classification. Malheureusement elle varie avec les milliers d'observations.

Pour ne citer qu'un exemple des divergences auxquelles on

se heurte, rappelons qu'en milieu hospitalier, c'est devant les hallucinations visuelles que le clinicien se trouve le plus souvent ; dans les asiles au contraire, c'est l'hallucination auditive qui prédomine.

Il n'existe qu'un test à la fois plus biologique et plus satisfaisant, c'est la mise en jeu de la fonction sensorielle.

Les hallucinations visuelles (hémioptiques) entre autres ne paraissent pas s'étendre aux autres centres sensoriels et sensitifs de l'écorce cérébrale ; certains malades voient des fleurs diversement colorées, mais ne témoignent pas en sentir l'odeur. Presque toutes ces visions d'une plasticité singulière, se meuvent et se déplacent progressivement en longues files disparaissant à l'horizon. C'est une remarque très juste de H. Lamy à ce sujet et résultant très exactement des faits observés, que cette limitation des hallucinations à un seul sens explique que « les sujets ont naturellement conscience de la fausseté de leur vision ». Dans certains cas publiés, notamment par Hoch, ou les hallucinations sensorielles étaient multipliées ; le malade était en effet aliéné.

En conséquence, il nous paraît utile de rappeler brièvement le développement de la sensibilité dans le sens large du mot.

Il est superflu d'insister sur la valeur vitale de la sensibilité, car tous les phénomènes de la vie les plus complexes, même ceux qui présentent un état psychique dépendent de la sensibilité et peuvent être considérés comme des réponses à des stimuli variés. Sur ce plan rappelons l'essai des physiologistes russes Pawloff et Bechterew de créer une véritable physiologie basée sur l'étude des réflexes conditionnés.

La sensibilité est la fonction essentielle du système nerveux, c'est le point de départ des actes réflexes conscients ou inconscients de la vie organique ou de la vie de relation.

L'étude de l'évolution phylogénétique de la sensibilité nous fait saisir, de même que partout ailleurs, la grande loi de perfectionnement qui régit le système nerveux, du protiste à l'homme ; rien d'essentiellement neuf en somme, nous trouvons même une diminution du champ d'irradiation mais seulement une adaptation plus adéquate et nuancée, un enrichissement de réaction mieux intégré et mieux adapté.

L'ébauche de la sensibilité n'est autre que l'irritabilité protoplasmique. Les protozoaires possèdent donc une sensibilité alors qu'ils ne possèdent point de système nerveux. Ils sont sensibles aux radiations, aux agents chimiques, physiques, mécaniques, leurs réactions aux stimuli sont pourvues d'un caractère affectif se traduisant par des réponses soit négatives (retrait, fuite), soit positives (recherche, attirance).

C'est ce qu'on appelle les tropismes ; il y a donc une certaine discrimination des stimuli : les protestes n'englobent que certains éléments seulement.

A mesure que l'on s'élève dans l'échelle, le perfectionnement commence. Au début, l'élément qui réceptionne et qui réagit est le même, puis l'on assiste à une sélection qui fait participer certains éléments seulement. Il y a un élément récepteur et un effecteur réunis par un appareil nerveux primitif (oursins). Puis plus avant dans la série, apparaissent des spécialisations des récepteurs qui ne sont sensibles qu'à un certain degré des stimuli.

A ce stade plus avancé certaines régions se spécialisent, deviennent prépondérantes. Ainsi les segments antérieurs (chez le ver de terre, par exemple) qui sont les plus exposés ce qui guide leading segments (Sherrington) sont pourvus d'appareils récepteurs perfectionnés, ce sont les récepteurs à distance, c'est-à-dire des appareils sensibles à des stimuli venant de loin, ébauche des organes sensoriels.

On peut donc dire que chez les animaux très inférieurs le comportement est fonction des trois formes primitivement différenciées de la sensibilité : sensibilité générale protectrice surtout, les sensibilités olfactives et gustatives étant des fonctions de relation.

Progressivement, au cours de l'élévation potentielle des êtres on assiste au développement prépondérant de la fonction d'équilibration de la vision et en dernier à celle de l'audition.

Parallèlement, le comportement des animaux devient plus nuancé, plus riche.

Chez l'homme on peut dire que si la sensibilité générale olfactive et gustative joue un rôle effacé la vision au contraire est le support principal du comportement physico-moteur.

L'audition par les rapports qu'elle a avec la parole sous-tend toute l'activité intellectuelle.

Il est naturel de considérer les hallucinations auditives comme de véritables hallucinations du langage et comme un phénomène extrêmement complexe, tandis que l'hallucination visuelle est un phénomène plus simple dont les rapports neurologiques sont plus faciles à établir.

III

Place de l'hallucination visuelle en clinique courante.

La fréquence et la valeur des hallucinations visuelles dans la clinique neuropsychiâtrique n'a pas besoin d'être soulignée.

Cette fréquence d'hallucinations visuelles dans les affections nerveuses, la valeur qu'elle prend alors pour faciliter le diagnostic topographique de la lésion est connue de tous. Nous ne citerons ici que celles du lobe temporo-pariétal si bien décrites par les auteurs anglo-saxons (Horrax, Custini, Jackson), celles plus élémentaires du lobe occipital et enfin les hallucinations des ophtalmopathes.

Plus connues encore, car elles intéressent ici au plus haut point le praticien, sont les hallucinations visuelles que l'on observe en clinique courante, qu'elles soient d'origine éthylique, barbiturique, opiacée ou au cours des infections de l'encéphalite épidémique, dans l'hypertension, les tumeurs cérébrales, etc... où elles prennent un caractère très particulier.

Dans ce type-là il s'agit probablement des voies optiques au sens large du mot, à un point donné de leur trajet allant de la rétine au centre occipital et même aux régions avoisinantes (optico-motrice de l'écorce). Mais nous devons avouer que le point précis où elles sont touchées n'est pas encore prêt d'être fixé. Il est même probable qu'il s'agit d'une imprégnation diffuse ou peut-être, et c'est ici une hypothèse séduisante, il s'agit là de phénomènes oniriques en rapport très étroit avec le type d'hallucinations particulières auquel notre étude s'attache.

A côté de ces hallucinations par atteinte des voies optiques, il existe un type très personnel et par ses caractères cliniques et par son mode d'apparition, c'est l'hallucinoze pédonculaire.

DIFFÉRENTS TYPES CLINIQUES.

Notre Maître Lhermitte a ouvert le chapitre de la psychiâtrie mésencéphalique dans une publication à la Société de Neurologie en 1922. Il entendait les manifestations hallucinatoires qui surviennent et se déroulent chez les malades atteints de lésions limitées au mésodiencephale, c'est-à-dire à la région ventrale du troisième ventricule et à la calotte pédonculaire qui en est le prolongement postérieur.

Il publiait à cette séance du 9 novembre 1922, un cas de syndrome du pédoncule cérébral accompagné de troubles sensoriels attribués à des lésions du mésencéphale. Quelques années plus tard, il rapporte avec Toupet une nouvelle observation.

Il était réservé à Ludo Van Bogaert (d'Anvers) d'apporter la démonstration anatomique du siège de la lésion dans l'hallucination pédonculaire. Il montrait d'une façon indiscutable la justesse du rapport pathogénique établi par Lhermitte d'après les seules données cliniques. Dans ces trois observations fondamentales, il s'agissait d'une imagerie hallucinatoire vivace survenant invariablement sur un même rythme.

Plus tard, Van Bogaert et Delbeck rapportaient une observation très démonstrative de syndrome de Parinaud avec conservation des mouvements automatico-réflexes, hallucinose vespérale au cours d'un syndrome infectieux neurotrope.

Venaient compléter cette série, d'autres communications d'Alajouanine, Gopcevitch.

Un cas d'hallucinose préhypnique syndrome de Parinaud chez un malade atteint de parkinsonisme post-encéphalique de Lhermitte et Léontrad, enfin plus récemment Lhermitte montrait que l'hallucinose pédonculaire peut être produite par les intoxications.

Nous aurons l'occasion de compléter cette nomenclature pseudo-historique d'hallucinose en rapportant outre des communications personnelles d'autres faits récemment observés par d'autres auteurs.

Depuis l'année 1922, date à laquelle Lhermitte publiait sa

première observation d'hallucinoze, les observations anatomo-cliniques se sont accumulées. On trouvait des lésions atteignant la région dorsale du mésocéphale pouvant susciter l'apparition de troubles psychosensoriels et en premier lieu d'hallucinations vraies. Cette association semble avoir été assez fréquente surtout en ce qui concerne l'atteinte toxique du mésodiencephale par les barbituriques si on en croit la belle monographie de Le Guillant et plusieurs observations où cette association est présente (Heuyer et Le Guillant) M^{lle} Sentes et Rimbaud Laeche.

Mais jusqu'aux observations de Lhermitte sur lesquelles nous reviendront, on n'y a pas attaché une importance localisatrice.

Faut-il conclure de cet exposé qu'il en ressort une théorie exacte des rapports de la pensée avec le cerveau, de l'âme avec le corps, faut-il mettre ici : régularisation des fonctions corticales.

Nous reviendrons dans un autre chapitre sur cette question qu'il est logique de se poser devant une corrélation de faits aussi troublants.

Envisageons tout d'abord l'aspect clinique de ces hallucinoses, de ces troubles psychosensoriels en rapport avec les lésions du mésocéphale et les perturbations de la régularisation des fonctions corticales. Revenons au but de cette étude, l'hallucinoze pédonculaire, et à son étude clinique.

Nous ne pouvons mieux faire que de rapporter dans leur intégrité éloquente, les observations de Lhermitte et de ses collaborateurs et de Van Bogaert.

Nous prendrons comme type de description les **hallucinoses pédonculaires dues à des lésions en foyer**.

Le 9 novembre 1922, notre maître Lhermitte rapporte à la Société de Neurologie le premier cas d'hallucination qui a été formellement attribué à une lésion du mésodiencephale, c'est-à-dire de la région ventrale du 3^e ventricule et de la calotte pédonculaire qui en est le prolongement postérieur il insiste d'ailleurs sur ce fait que s'il présente aujourd'hui un nouveau cas de syndrome pédonculaire complexe, c'est moins en raison de ces particularités d'ordre neurologiques que dans le but d'exposer le problème des troubles psychiques qu'est susceptible d'engendrer une lésion mésocéphalique.

Nous croyons devoir reproduire en entier cette observation princeps dont l'auteur tira immédiatement des conclusions pathogéniques que rien n'est venu infirmer par la suite, bien au contraire.

OBSERVATION. — M^{me} Blat..., âgée de 72 ans est admise à l'hospice Paul Brousse pour sénilité le 2 juin 1920. A l'examen d'entrée, on ne constate aucun symptôme d'ordre neurologique. Les réflexes tendineux sont égaux, un peu vifs, la marche est normale.

Le seul phénomène anormal observé à cette époque consistait en un léger souffle systolique et un retentissement du 2^e bruit à l'aorte. Aucun antécédent héréditaire ou personnel à signaler.

Il y a un an (la date exacte n'a pu être précisée), au cours d'une promenade la malade est brusquement prise de vertige, elle s'accroche à un réverbère et se sent invinciblement entraînée par un mouvement de rotation. Un conducteur d'automobile descend de son siège et interpelle la malade en ces termes : « Mais pourquoi tournez-vous donc autour autours du bec de gaz ? » « c'est que je ne peux m'en empêcher » répond la malade. Celle-ci fut transportée aussitôt à l'hospice Paul Brousse, où l'on jugea ces troubles insuffisamment prononcés pour faire appeler le médecin. Interrogée par nous, M^{me} Blat... affirme que, à cette époque, elle ne présentait aucun trouble visuel.

Le 13 octobre 1922, au cours d'une visite dans le pavillon des hospitaliers valides, on signale que M^{me} Blat... présente depuis une quinzaine de jours de la céphalée accompagnée de vomissements, indépendant, de l'ingestion des aliments, et de la diplopie.

A l'examen on constate, en effet, un strabisme convergent de l'œil gauche, témoin d'une paralysie incomplète de la VI^e paire gauche.

Les mouvements d'élévation, d'abaissement et de convergence sont normaux des deux côtés. Les pupilles sont égales et leur réflexivité est normale. Il n'existe aucune paralysie des membres, de la tête ou du tronc. La marche s'effectue facilement sans titubation.

La réflexivité tendineuse est normale, les réflexes sont parfaitement égaux et un peu vifs. Le réflexe plantaire s'effectue

en flexion à gauche tandis que à droite l'orteil tend à s'étendre. La manœuvre d'Oppenheim ne provoque pas d'extension du gros orteil.

La sensibilité subjective et objective n'est pas troublée sauf pour la palesthésie au niveau de la jambe droite.

Pas de symptômes de la série cérébelleuse, sauf un tremblement à type intentionnel plus accusé au membre supérieur droit qu'au membre homologue gauche.

Dans les jours qui suivirent, l'état de la malade ne se modifia pas ; elle se plaignait d'une céphalée persistante, mais modérée. Les vomissements avaient dès l'entrée de la malade à l'infirmerie (le 12 août), complètement disparu.

La ponction lombaire pratiquée le 16 octobre 1922 montrait l'absence d'albuminose (0 gr. 10) et une lymphocytose subnormale (120 leucocytes pour 50 cm³) la réaction de Wasserman était entièrement négative.

Le 16 octobre 1922, à la visite du matin, nous constatons l'existence d'un ptosis absolu de la paupière supérieure gauche accompagné d'une paralysie de tous les muscles extrinsèques du globe.

Aucun mouvement du globe n'est possible sauf une ébauche d'abaissement du bulbe oculaire.

L'examen ophtalmologique pratiqué par le Dr Bollak permettait de relever — premièrement — une paralysie complète de la VI^e paire et une paralysie dissociée de la III^e paire gauches. En effet à gauche la pupille un peu irrégulière, n'était pas dilatée et réagissait à la convergence et à la lumière. La sensibilité cornéenne demeurait normale. A droite tous les mouvements du globe étaient normaux.

Quant au fond de l'œil, à droite comme à gauche il existait des lésions de choroïdite atrophique. Le champ visuel normal à droite était porteur d'un scotome central à gauche.

Cette ophtalmoplégie externe complète de l'œil gauche ne s'accompagnait d'aucune paralysie motrice. On remarquait seulement que les traits étaient très légèrement déviés vers la gauche et que la protraction de la langue s'accompagnait d'une déviation très pénible vers la droite.

La marche s'effectuait moins correctement que les jours précédents en raison de la latéro pulsion à gauche. On ne relevait

aucune paralysie du voile du palais ni du pharynx ; l'articulation des mots s'effectuait avec une certaine scansion ; la déglutition était normale. La coordination des mouvements apparaissait légèrement troublée du côté droit et une certaine dysmétrie pouvait être constatée dans les mouvements d'épreuve. Le tremblement d'action persistait au membre supérieur, plus accusé à droite.

La recherche de la passivité montrait seulement une très légère augmentation des mouvements transmis dans le bras droit.

L'épreuve de la résistance (Stewart Holmes) était négative. Au contraire l'existence d'une hypotonie nette s'affirmait aux membres supérieur et inférieur droit. Tous les réflexes tendineux demeuraient parfaitement égaux, mais le réflexe patellaire présentait très nettement le caractère pendulaire du côté droit.

La diadococynésie était normale des deux côtés. L'épreuve de la préhension (Thomas et Jumentié) donnait des résultats normaux ; celle du renversement de la main, au contraire, était positive à droite. Une très légère disymétrie pouvait être relevée à la jambe droite.

Quant à la sensibilité, elle était normale [à tous les modes d'excitation superficielle et profonde. Les réflexes cutanés abdominaux se montraient affaiblis du côté droit et le réflexe plantaire s'effectuait en extension franche à droite et en flexion à gauche.

Nous ne relevions aucun trouble vaso-moteur, trophique ou sphincterien.

Les urines n'étaient pas albumineuses, mais contenaient une petite quantité de glucose.

Pour ce qui est du psychisme celui-ci ne présentait qu'un léger affaiblissement de la mémoire ; les fonctions intellectuelles et affectives n'étaient pas troublées. La malade juge très correctement, calcule bien, et est même capable d'effectuer rapidement des problèmes. Elle se rend parfaitement compte de son état et les fonctions du langage ne sont en rien troublées.

Le 30 octobre 1922, la malade, spontanément, nous fait part que dans la journée et surtout à la tombée du jour, elle voit différents animaux se promener sur le parquet de la salle.

Ce sont des chats, des poules d'aspect un peu étrange, leurs prunelles dilatées possèdent un éclat bizarre. Pour se rendre compte de la réalité de ces perceptions, la malade a essayé de tou-

cher ces animaux et elle nous dit que leur contact ressemblait assez à celui d'animaux réels. Mais, dès qu'elle les touchait, ceux-ci lentement disparaissaient à travers le parquet. Malgré l'association concordante de ces sensations visuelles et auditives la malade ne pense pas qu'il s'agisse de perception véritable puisque interrogée, aucune de ses voisines ne les a éprouvées. Et elle demeure persuadée qu'elle est le jouet d'illusions. Ces visions qui, d'après la malade se répètent chaque jour, ne s'accompagnent d'aucun bruit anormal.

Fait à relever le sommeil semble fortement troublé, et à l'insomnie nocturne s'associe une certaine somnolence durant l'après-midi.

Depuis cette époque cet état hallucinatoire a persisté sans modification de ces caractères essentiels. Les visions ne sont plus toutes d'animaux, mais d'êtres humains qui se présentent affublés d'oripeaux étranges et bizarres ou d'enfants qui jouent à la poupée. La malade les voit dans le lit de ses voisines.

Cependant il semble que depuis quelques jours (6 novembre 1922) la malade qui faisait la critique de ses fausses perceptions, très correctement soit disposée maintenant à en admettre la réalité. Ces images sont si vivantes, nous dit-elle, qu'elles ne peuvent correspondre qu'à la réalité.

Aucune idée délirante ne se juxtapose à ces hallucinations visuelles.

De temps en temps ces visions se transforment et, par exemple, l'enfant qui lui paraissait jouer sur un lit voisin se transforme insensiblement en une vieille femme.

Depuis cette époque, l'état de la malade ne s'est nullement modifié : l'état hallucinatoire persiste mais n'entraîne aucune réaction motrice ni psychique.

Il suffit de lire cette observation pour se rendre compte de la différence existant entre les visions de cette malade et les hallucination bien connues des psychiatres (syndromes de Korsakoff delirium tremens, etc...). Dans ce cas, en effet, le malade croit à la réalité de ses visions et souvent cherche vainement à les fuir. Au contraire dans le cas qui nous occupe malgré l'association concordante de ces sensations visuelles et tactiles, la

malade ne pense pas qu'il s'agisse de perceptions véritables puisque, interrogée, aucune de ses voisines ne les ont éprouvées. Elle demeure persuadée qu'elle est le jouet d'illusions.

Ainsi donc, le caractère de ces perceptions sans objet est d'être critiqué par la malade qui bien que les rapportant avec un luxe de détails déclare formellement n'en être pas dupe.

En ce qui concerne la nature de la lésion, M. Lhermitte conclut à la très grande probabilité d'un ramollissement : pour ce qui est d'un syndrome proprement neurologique, dit-il, il n'est guère discutable que celui-ci soit exclusivement conditionné par une lésion de nature vasculaire (foyer de nécrose par oblitération artérielle selon toute vraisemblance) limitée à la région de la calotte pédonculo-protubérantielle. La paralysie des III^e, IV^e et VI^e paires gauches en est la preuve. Le foyer dont l'extension en hauteur ne nous paraît pas très considérable intéresse, en outre, la voie pyramidale, le pédoncule cérébelleux supérieur et le noyau rouge. Toutefois, il nous paraît digne d'être remarqué que les centres et les faisceaux pédonculaires apparaissent ici beaucoup moins lésés que les noyaux oculo-moteurs puisque les perturbations de la voie motrice se réduisent à une imperceptible paralysie faciale croisée et que les troubles afférents à l'altération du pédoncule cérébelleux supérieur sont attestés seulement par l'hypotonie, une très légère dysmétrie et un tremblement cinétique de la main. Quant à la voie sensitive centrale, les perturbations que l'on peut attribuer à sa lésion se limitent à une anesthésie osseuse des segments inférieurs du membre abdominal.

Ayant ainsi très nettement défini la lésion anatomique telle que les symptômes lui permettent de la supposer, Lhermitte aborde la question psychiatrie. Il note d'abord que les troubles physiques présentés par la malade sont constitués exclusivement par des phénomènes hallucinatoires visuels. La légère déficience de la fonction mnésique est en effet d'une trop grande banalité dans l'âge avancé pour qu'on puisse la retenir.

Quelle est l'origine et la nature de cet état hallucinatoire, dit-il, et en particulier est-il légitime de la rattacher à la lésion pédonculaire ? Tel est le problème que nous voudrions très brièvement aborder.

Ainsi que le rappelait récemment dans un intéressant article J. Camus il semble que dès qu'il est question de phénomènes psychiques le médecin tourne son regard d'une façon réflexe vers l'écorce cérébrale comme si le mot psychique était synonyme de corticalité. Et cependant, à considérer les choses de plus près et avec une plus grande vision de leur ensemble il est de toute évidence que la pensée exige, pour son fonctionnement normal l'intégrité non seulement du manteau cérébral mais des centres sous-jacents. De très nombreux faits en témoignent clairement ainsi que le note très justement J. Camus. Ce n'est donc point extravagance que de nous demander si les perturbations psychiques ne sont pas, chez notre malade, à rapporter à l'atteinte pédonculaire.

L'auteur montre ensuite la parenté indéniable existant entre l'hallucinoïse et le rêve. Dans l'un et l'autre cas, il s'agit « de phénomènes sensoriels presque exclusivement visuels » et il note que de même que dans le rêve physiologique, le sujet assiste au déroulement d'images dont l'étrangeté et l'incohérence ne suscitent ni étonnement, ni réaction. La différence est que, ce « rêve éveillé » laisse plus de souvenirs que le rêve physiologique. Or dans les lésions pédonculaires, l'hypersomnie est fréquente.

Chez un malade que Lhermitte a observé avec le Professeur Claude, les crises narcoleptiques s'accompagnaient de crises physico-sensorielles très analogues à celles de la malade dont nous venons de reproduire l'observation. Or chez cet homme dont nous reparlerons plus loin, l'autopsie montra une tumeur épithéliale de la région centrale du ventricule moyen, comprimant en arrière les pédoncules cérébraux. Le cortex était intact.

Et Lhermitte après avoir rappelé la fréquence des hallucinations au cours de l'encéphalite épidémique conclut que chez cette malade l'origine des troubles physico-sensoriels se rattachent ainsi à la lésion mésodiencephalique dont elle constitue l'expression psychiâtrique.

La preuve anatomo-pathologique de l'exactitude de ces conclusions ne put être donnée alors. Elle fut apportée par Ludo Van Bogaert (d'Anvers) à l'occasion de l'autopsie d'une malade qu'il présenta à la Société de Neurologie de Paris le 10 janvier 1924. Voici d'ailleurs l'observation complète de cette malade.

M^{me} D. P..., 59 ans, ni enfant, ni fausse couche ; rhumatisme articulaire aigu de 30 ans avec endomyocardite. Nouvelles crises à 35 et 42 ans, depuis 5 ans en traitement pour une maladie mitrale actuellement compensée. Nie toute syphilis ou éthylisme.

Histoire : Il y a quatre jours en rentrant chez elle le soir, chute sans perte de connaissance. Parvient à se relever, mais titube, voit double et remarque que ses paupières tombent des deux côtés. Elle parvient cependant à regagner seule son domicile, mais elle oscille d'un côté de la rue à l'autre et ses patrons la voyant rentrer la croient ivre.

Elle se met au lit et a une nuit très agitée avec hallucinations chromatiques et zoopsiques. Le lendemain au réveil, la paupière gauche a repris son état normal. La paupière droite reste abaissée complètement et la malade ne peut la relever. La vision de l'œil gauche est redevenue normale. En soulevant la paupière droite la malade voit double et ses patrons constatent que l'œil droit est tourné en dehors. Dysarthrie avec sensation de gonflement de la langue et de la joue gauche surtout dans les petits gestes des doigts (boutons, épingles, lacets). Aux mouvements les vertiges persistent, la malade titube et a une tendance à tomber vers la gauche et en arrière.

Examen : motilité, tous les mouvements actifs sont possibles aux membres. Aux jambes, ils sont limités par une double arthrite sèche du genou. La station debout est possible ; la malade n'oscille pas, même à yeux fermés, mais elle élargit sa base de sustentation et élargit ses bras en balancier. La station debout sur un pied est impossible.

Pendant la marche, élargissement de la base de sustentation, démarche ébrieuse. La malade fait des mouvements désordonnés des bras et du tronc pour reprendre son équilibre lors des changements de direction. Talonnement très net et une certaine raideur (fait la part de l'ankylose des genoux). De temps en temps la malade s'accroche et se plaint d'un vertige ; elle tend à ce moment à tomber en arrière et à gauche.

La recherche des forces segmentaires montre que celles-ci sont égales des deux côtés et pour tous les segments des membres, pas de syncinésies. Les réflexes au membre supérieur droit sont faibles. Absence du réflexe tricipital. Au membre supérieur

gauche : réflexe plantaire en extension, achilléen vif, avec ébauche de clonus du pied. Pas de réflexes contro-latéral d'adduction. Réflexes abdominaux supérieurs moyens et inférieurs existent des deux côtés.

Nerfs craniens : Aucun trouble de la vision ; si ce n'est la persistance d'hallucinations chromatiques : visions de la couleur rose et jaune, elle voit des dessins sur le mur blanc alors qu'il n'y en a pas et voit constamment sur son oreiller une tête de chien. L'odorat est intact, pas de disosmie. Dans l'oculo-moteur gauche, la musculature extrinsèque est intacte. Lenteur des réactions de la lumière et à l'accommodation. Nystagmus en position extrême gauche du regard. Sensibilité conjonctivale et cornéenne conservée.

A droite ptose complète de la paupière supérieure. Paralyse complète de la III^e paire. Persistance de tous les autres mouvements, pupille irrégulière et ne réagissant pas à la lumière et à l'accommodation. Réflexes photo-moteurs consensuels lents. Pas d'hippus. Nystagmus en position extrême droite du regard. Diplopie horizontale, sensibilité cornéenne et conjonctivale conservées.

Les fonctions des IV^e et VII^e paires sont conservées.

Le trijumeau moteur est intact. Le trijumeau sensitif : sensation de velours de la muqueuse buccale à la face interne de la joue. Sensation de gonflement de la joue et fourmillement de la peau.

Le facial inférieur est très légèrement parésié à gauche.

Le pli naso-génier, les plis du dos du nez sont moins marqués à gauche. La commissure labiale gauche est abaissée. Et quand le malade souffle il y a une certaine hypotonie des muscles de la joue gauche. Le facial supérieur paraît intact.

L'audition est normale.

Les X^e XI^e et XII^e paires ne sont pas intéressées.

Les mouvements actifs et passifs du poulx et du thorax sont tous conservés.

Pas de contracture.

L'examen cérébelleux a déjà signalé la titubation ébrieuse surtout au changement d'attitude et de direction. Les vertiges dont la malade se plaint dans la position couchée, qui se révèlent invariablement quel que soit le côté sur lequel elle se couche, existent

également debout. L'épreuve du doigt sur le nez est normale à droite. A gauche, cette épreuve ainsi que celle du doigt sur l'oreille montre une dysmétrie avec ressaut terminal très caractéristique. L'épreuve du talon sur le genou au membre inférieur n'est pas possible à cause de l'ankylose des genoux. La projection du pied vers la main de l'examineur se fait bien. L'épreuve de la préhension montre un écartement précoce et très exagéré du mouvement à gauche. Elle est très bien exécutée à droite. L'épreuve des marionnettes montre un ralentissement très considérable des mouvements alternatifs de la main gauche, une réaction normale à droite.

L'épreuve du mouvement de la main ne donne pas de réaction nette.

L'épreuve de la ligne tracée entre deux points montre le ressaut et la dysmétrie très nette à gauche.

Pas de tremblement intentionnel d'attitude.

Pas d'asynergie aux membres inférieurs dans la marche.

Le redressement du malade couché montre une élévation de la jambe gauche très marquée. La malade est très maladroite.

L'épreuve des passivités montre une hypotonie marquée en secouant le tronc. Les mouvements du membre supérieur gauche ballant sont globalement beaucoup plus marqués et plus amples qu'à droite. Cette constatation est confirmée également par l'épreuve d'Holm Stewart.

L'épreuve de Gordon Holmés n'est pas concluante.

Pas de déviation spontanée de l'index.

Nystagmus aux deux yeux en position extrême du regard. Pas de nystagmus vertical. Pas de déviation de la marche les yeux fermés.

La sensibilité au tact est complète partout. De même à la douleur. Légère diminution de la sensation du chaud et du froid au membre supérieur gauche. Bonne appréciation des poids. Pas d'astéréognosie.

Conservation du sens des attitudes segmentaires. L'appréciation des mouvements passifs dans l'espace est normale, mais l'exécution de ces mouvements au commandement est troublée par la dysmétrie au membre supérieur gauche.

L'épreuve des étoffes est bonne.

Sensibilité subjective : dyesthésie, fourmillements, sensation de

velours dans l'hémiface gauche. Douleurs névralgiques sus-orbitaire avec endolorissement du point d'émergence du nerf sus-orbitaire. La malade a l'œil paralysé, douloureux à l'effort.

Cœur : souffle mitral léger à la pointe, claquement du second bruit à l'aorte. Dans l'urine ni albumine ni glucose.

Pression artérielle : (Pachon) 15-8,5.

Urée : sang 0,40. B. W. sang et Hecht négatifs.

Réaction de Guillain négative.

Nous avons pu suivre cette malade pendant 2 mois et demi de séjour qu'elle fit à l'hôpital. Le syndrome neurologique n'a guère changé, la titubation au cours de la marche s'est légèrement améliorée, les chutes sont plus rares, mais les vertiges et tous les signes objectifs de la série cérébelleuse ont persisté. Nous insisterons plus particulièrement sur le syndrome psychiatrique. Dès l'entrée de la malade, nous avons été frappé par les hallucinations visuelles et l'anxiété vespérale de la malade. Elle-même a insisté spontanément auprès de son entourage de salle sur les visions d'animaux et de couleurs et suppliait le personnel infirmier de lui donner des calmants pour ses crises d'angoisse et d'agitation.

La 1^{re} de ces crises d'agitation et d'angoisse s'est produite le jour même de l'accident, elles se sont succédées depuis à des intervalles irréguliers mais toujours à la même heure. Vers la chute du jour, la malade quitte péniblement son lit, se promène, devient loquace, exprime sa peur au voisinage, a une sensation de mort imminente, elle craint que sa dernière heure ne soit venue et affirme que la lésion qui a débuté à son œil envahit tout le reste de son cerveau.

On ne peut la maintenir au lit, elle se plaint, accuse les voisins de ne rien comprendre à son angoisse, injurie le personnel, retourne son matelas, enlève les couvertures, dérange tout le mobilier, veut s'en aller, puis revient inquiète se réfugier auprès des autres malades ; elle dit que « la solitude lui est aussi pénible que la société ». Ces épisodes durent environ 1 heure 1/2 à 2 heures et s'éteignent à l'entrée de la nuit. Pendant toute la nuit et le jour elle est calme.

Les hallucinations ont constamment revêtu le même caractère :

Dès le premier soir, elle a vu sur son oreiller une tête de chien, le mur opposé porte fréquemment sur un fond rose une image de cheval. Ils ne bougent jamais, apparaissent et disparaissent spon-

tanément. Une seule fois elle a accusé pendant tout un jour la présence de serpents verts dans son lit, elle les touchait, les écartait de son lit, ils étaient d'une consistance rugueuse... mais immobiles, et elle n'en éprouvait aucune frayeur. Aucune de ces hallucinations ne provoque chez la malade de réactions émotives, elle ne s'en étonne pas... et est absolument convaincue de la réalité des animaux qu'elle voit. Pour le cheval qu'elle voit parfois au mur... il a été peint là pour égayer la salle, le chien et les serpents sont des surprises que lui font les autres malades. Si elle ne les voit pas toujours c'est que ses yeux depuis son accident, ont des faiblesses intermittentes.

La vision des couleurs est très troublée spontanément, elle voit les murs blancs ou roses ou jaunes ; ses mains sont parfois toutes noires, cependant la reconnaissance objective des couleurs est intacte sauf pour le rouge. Les murs sont fréquemment recouverts de lignes intriquées, celles-ci s'effacent ultérieurement pour être remplacées par les chevaux habituels.

De cette observation, voici les commentaires que tire l'auteur en ce qui concerne le syndrome psychiatrique : « rappelons les hallucinations de couleurs et d'animaux, images immobiles, isolées, non reconnues comme telles par la malade et ne suscitant chez elle aucune réaction affective. Ces hallucinations ne s'étaient jamais produites auparavant et la malade nous les a expliquées à son entrée. Elle ne s'en plaint pas, les explique aisément... ses visions ne la poursuivent pas et leur production est entièrement indépendante des bouffées d'agitation anxieuse sur lesquelles nous reviendrons plus loin. Ni leur contenu ni leur rôle n'est en relation avec un système délirant ».

L'auteur insiste sur ce fait que les troubles mentaux présentés par cette femme consistent en hallucinations multisensorielles sans délire et sans réaction de persécution : la malade est parfaitement orientée et le trouble sensoriel est isolé. Il rappelle encore le rapport établi par Lhermitte entre les perturbations psycho-sensorielles et les troubles de la fonction hypnique et ajoute que dans le cas qui l'occupe, la malade n'a pas présenté de troubles hypniques. Il se demande donc s'il ne s'agit pas d'une irritation des centres et voies sensoriels du pédoncule.

Cependant il déclare que « malgré l'absence de troubles narcoleptiques les caractères des hallucinations que nous avons relevés se rapprochent tellement de ceux rapportés par Lhermitte que nous serions tentés de les mettre en rapport étroit avec la lésion pédonculaire ».

Cette lésion, voici comment M. Van Bogaert la définit : « la participation de la III^e paire est assez caractéristique pour localiser la lésion dans l'étage supérieur du pédoncule cérébral, l'hémisyndrome cérébelleux gauche, l'irritation pyramidale sont le fait du voisinage du pédoncule cérébelleux supérieur et des voies motrices. L'absence complète de troubles sensitifs permet d'exclure le ruban de Reil médian et de limiter en dehors l'étendue de la lésion.

L'extension aux hauteurs du foyer ne paraît pas considérable, il intéresse seulement la III^e paire. Dans l'ensemble les faisceaux pédonculaires sont moins atteints que le centre de l'oculo-moteur commun.

Faut-il attribuer à une compression par œdème passager au niveau de l'oculo-moteur commun gauche, ou à une ischémie transitoire dans l'aire de ses fibres l'existence d'une double ptose et d'une double paralysie oculaire signalée par la malade et l'entourage ? Nous n'insisterons pas autrement sur ce point, il a échappé à notre observation personnelle. Le tableau clinique comporte en somme un syndrome de Weber gauche ou l'hémiplégie pyramidale est couverte par l'hémiplégie cérébelleuse.

L'intérêt de cette malade réside dans ce fait qu'une vérification anatomique put être faite, et que les hypothèses pathogéniques faites par les auteurs se sont trouvées vérifiées.

Dans la communication faite à la Société de Neurologie en mai 1927, M. Van Bogaert complète l'observation de cette malade qui survécut 14 mois aux accidents initiaux. Après avoir décrit les modifications du syndrome neurologique l'auteur donne un compte rendu anatomo-pathologique complet que nous reproduisons *in extenso* :

Ecorce : étudiée par Champ au point de vue de la myélo-architecture et de la cyto-architecture (méthode de Nissl et de Kulshitzky-Pal) modification cellulaire dans les couches de III^e supé-

rière des champs A-8, A-10 et A-6 de l'hémisphère gauche. La densité cellulaire est moins marquée, mais étant donnée l'absence d'organisation gliale et le caractère histo-pathologique des lésions cellulaires nous croyons qu'il n'y a pas lieu de s'arrêter particulièrement à ces troubles.

Dans les champs correspondants étudiés au Kulschitzky-Pal, pas de destruction du système des fibres.

Centre oval : intact.

Noyau gris : quelques criblures de la capsule extrême, la capsule externe et le putamen gauche, mais trop peu importantes pour ne être normales à cet âge.

Cervelet : intact.

Région sous-optique : la lésion principale est pédonculaire : ramollissement jaune intéressant le noyau rouge, la moitié inférieure de la commissure de Forel ; deux ramollissements punctiformes en dehors et au-dessus de celui-ci. L'étage pédonculo-sous-thalamique est étudié aux coupes sériées. Le niveau le plus élevé de la lésion passe par un plan intéressant tout ensemble le pulvinar et les tubercles quadrijumeaux antérieurs. Elle est représentée par un éclaircissement de la partie ventro-médiane inférieure du noyau rouge, déborde sur les racines de la III^e paire et les fibres inférieures de la décussation de Forel.

Une petite lacune s'observe dans le tubercle quadrijumeau antérieur.

Une coupe passant par le niveau le plus inférieur du tubercle quadrijumeau antérieur et le tubercle quadrijumeau postérieur est très instructive. On distingue un grand foyer délimitant la partie inférieure et externe du noyau rouge, l'entrecroisement du pédoncule cérébelleux, s'infiltrant à travers les fibres du III^e et la substance noire de Coéméring, vers le pied dont elle détruit le tiers moyen. Des prolongements de ce foyer atteignent les noyaux de la III^e paire, et le faisceau longitudinal postérieur et les formations grises périaqueductales. Un petit foyer sypial atteint les fibres radiantes de la calotte.

Une coupe passant à quelques millimètres plus bas montre une topographie à peu près identique. Le foyer est plus étendu dans le pédoncule cérébral et dans la région sous-rubronigrique. Le foyer disparaît à la partie tout à fait supérieure de la protubérance.

Protubérance bulbe et moelle : sauf les dégénérescences des voies pyramidales, d'un certain nombre de fibres du faisceau longitudinal postérieur, de certaines fibres du faisceau central de la calotte, la protubérance, le bulbe et la moelle ne montrent absolument rien d'anormal.

L'auteur conclut qu'on se trouve donc en présence d'un foyer de ramollissement pédonculaire par artérite syphilitique du pédicule rétromamillaire. Il rappelle la conception de Lhermitte pour qui « l'hallucination visuelle serait l'expression d'une perturbation de la fonction hypnique » mais il ajoute que dans le cas qu'il vient de rapporter il n'existait aucun trouble du sommeil. Il semble plutôt rapprocher l'hallucinose ou le malade a plus ou moins conscience de l'irréalité de ses visions ou tout au moins de ce qu'elles ont d'anormal, des états de demi-conscience qui précèdent ou suivent immédiatement le sommeil. En effet, explique-t-il, pendant le sommeil le Moi accepte toutes les sensations sans faire aucune discrimination rationnelle. Au contraire « dans l'endormissement » et aux environs du réveil, la notion du réel réapparaît : la personnalité reprend obscurément conscience d'une distinction entre la réalité intérieure ou extérieure et les fantaisies du rêve, elle va de l'une à l'autre, elle a déjà des doutes sur la réalité de l'automatisme imaginatif. Elle vit vraiment son rêve et ces quelques instants représentent une bouffée d'hallucinose normale. Le sommeil n'est ainsi qu'une forme particulière et normale de ce fléchissement de l'unité affective du Moi, dont l'hallucinose sans sommeil en est une autre, exceptionnelle et pathologique.

Quant au rôle de la lésion pédonculaire dans l'hallucinose M. Van Bogaert le résume en ces quelques lignes « l'hallucination par lésion basale du cerveau s'expliquerait par un trouble momentané ou définitif de l'unité affective de l'individu, trouble directement ou indirectement causé par la teinte des régions organo-végétatives dont le rôle dans la défense de l'intégrité du Moi est de plus en plus probable (il suffit de rappeler les syndromes cénestopathiques) ».

Pour conclure citons enfin ces quelques lignes de l'auteur qui déclare que « le nœud du problème philosophique posé

par les travaux de Lhermitte, c'est qu'une lésion minime et extra-corticale suffisent à apporter dans le noyau même de la personnalité une fissure aussi grave et aussi irréparable ».

MM. Lhermitte et Toupet ont publié en 1925 dans le *Bulletin de la Société d'Ophthalmologie de Paris*, l'observation suivante :

Une femme de 70 ans, jusque-là bien portante, se met au lit le 25 février vers 10 heures, le lendemain sa fille la trouve dans un état ressemblant au coma. Le 27 février, nous constatons que la malade est plongée dans un sommeil profond. Dans le décubitus, les membres en complète résolution, sans modification de tonus musculaire. La patiente ne présente aucune déformation des traits du visage, aucune modification du pouls ni de la température. Les mouvements passifs peuvent être facilement exécutés et les membres gardent leurs attitudes physiologiques.

A première vue, l'on pouvait penser à un état de narcose profonde, voisine du coma, en réalité il n'en était rien. En effet, nous pûmes très aisément, par des excitations cutanées et par des ordres impératifs tirer la malade de cette véritable léthargie, de ce sommeil morbide. Sur notre demande, la malade ouvre les yeux, tire la langue, répond à quelques questions simples. Mais elle se montre incapable de dire son âge ni l'endroit où elle se trouve. Lorsque toute excitation a cessé, le sommeil prend immédiatement, les paupières s'abaissent, la face se détend.

Si l'on relève les paupières supérieures, on constate que les yeux ont des pupilles très dilatées et demeurent immobiles dans l'orbite ; ils ne présentent pas même l'attitude que l'on connaît pendant le sommeil.

Lorsqu'on projette un faisceau lumineux sur le champ de la vision, l'œil reste immobile. Il en va de même lorsqu'on fait subir à la tête de grands déplacements.

La paralysie des globes oculaires est donc absolue au triple point de vue volontaire, automatique et réflexe.

La musculature intrinsèque est également paralysée : l'iridoplagie se marque ici par la mydriase et l'abolition complète des réactions à l'accommodation et à la lumière. Le fond de l'œil est normal.

Nous relevons encore une difficulté de l'articulation verbale e

de la dysphagie ; la malade s'engoue. De temps à autre apparaît une incontinence sphinctérienne.

Les membres ne laissent reconnaître aucune paralysie vraie, tous les réflexes tendineux sont normaux, mais le signe de Babinski est positif des deux côtés et les réflexes abdominaux sont abolis.

Le 2 avril 1925, 34 jours après l'attaque, l'état de la patiente apparaît transformé. La léthargie s'est dissipée, mais cependant il se produit au cours de la journée des crises de somnolence. L'ophtalmoplégie a rétrocedé mais n'a pas complètement disparu, les mouvements verticaux des yeux sont abolis, dans le regard à droite les pupilles ne dépassent pas la ligne médiane et dans le regard à gauche se produisent des secousses nystagmiformes. L'iridoplégie demeure complète. Placée debout la malade peut marcher toute seule, mais la démarche se montre titubante, festonnante, ébrieuse dans les épreuves classiques ; les mouvements sont troublés par un tremblement cinétique d'ordre cérébelleux. Les réflexes tendineux demeurent normaux, l'extension de l'orteil n'est plus manifeste que du côté droit.

Ce qui frappe maintenant c'est le désordre de la sphère psychique.

Et tout d'abord l'état hallucinatoire.

Depuis que la patiente s'est réveillée de son profond sommeil elle est aux prises, le soir, à la tombée du jour à des visions multiples colorées, mobiles et silencieuses.

Tantôt ce sont des animaux bizarres qui pénètrent dans sa chambre, tantôt des personnages qui viennent, elle ne sait comment, se profiler dans le champ de sa vision, tantôt enfin elle croit être au théâtre et assister à des représentations variées.

Ce défilé d'images hallucinatoires n'entraîne aucune réaction effective, aucune vibration émotionnelle notable. A peine s'agit-il d'un divertissement teinté d'agrément.

Mais tout ne se borne pas là ; en effet, on relève encore que la mémoire des faits récents est fortement déficitaire ; ceux-ci ne semblent pas avoir été enregistrés, tandis que les faits anciens demeurent très présents. La malade nous raconte par exemple, des épisodes de la guerre de 1870, dont elle a été émue, alors qu'elle ne vibre pas au souvenir de son mari récemment disparu.

Pour masquer son déficit mnésique, la malade se livre à une fabulation assez riche. Elle nous dit qu'elle a déjeuné la veille avec son mari, qu'elle a quitté Paris pour Pont-Aven, où elle désire terminer sa vie.

Il faut ajouter que les jugements de comparaison, le sens moral, le sens esthétique ne sont pas pervertis.

Peut-être pouvons-nous ajouter à ces cas celui d'une malade qu'il nous a été donné d'observer dans le service de notre Maître Lhermitte il y a deux ans.

OBSERVATION. — M^{me} C..., 82 ans, entrée pour l'âge à l'hospice Paul-Brousse le 10 février 1930, 3 enfants. Un fils mort à 17 ans d'anémie, un autre mort à 10 mois de convulsions.

Il y a quarante ans elle a été opérée d'un lipome au niveau de la commissure labiale droite, elle présente actuellement un lipome de la taille d'une mandarine au niveau de la hanche gauche.

Céphalée depuis la ménopause.

Il y a cinq ans a été traitée, par radiothérapie pour une tumeur de la face latérale du cou, à l'hôpital St-Antoine.

Lors de l'admission de la malade à l'hospice Paul-Brousse on a constaté une intégrité absolue de tous les viscères. Comme anomalie on relevait seulement une abolition des réflexes achilléens des deux côtés. Les pupilles réagissaient bien à la lumière. Au début de février 1932, un soir la malade a vu apparaître sur le mur une multitude de confettis de toutes les couleurs (rouge, verte, or), d'une intensité extraordinaire. Lorsque la malade fermait les yeux cette vision persistait très nette. Puis, sont apparus des personnages, des hommes qui la regardaient avec des yeux terribles, des femmes, un officier avec des aiguillettes or, « on aurait dit un officier étranger » dit la malade, un homme correctement vêtu dont les yeux remuaient. Cette dernière vision a effrayé la malade. Elle sait très bien cependant que ce sont des hallucinations car elle est très consciente. Se rend compte de l'irréalité de ces apparitions, dont la vision est très nette.

Il y a quelques jours, la malade a vu un parterre de fleurs, un lilas tout violet, dont les branches remuaient. Un soir, une vision de neige a été si nette, que la malade s'est levée pour regarder par la fenêtre si vraiment il ne neigeait pas,

Ces visions apparaissent toujours sur le mur, jamais sur le parquet, elles ne s'accompagnent pas d'odeur. La malade n'en a pas peur, mais s'émotionne beaucoup. Ces apparitions ont lieu le soir dès que l'électricité est allumée, mais même lorsqu'il fait tout à fait noir, ces hallucinations persistent encore.

La malade attribue ces phénomènes à une fatigue de la vue, ayant beaucoup lu à la lumière depuis quelque temps.

La vue de la malade qui était excellente, est un peu troublée. Lorsqu'elle lit un chiffre par exemple, au lieu de lire 120 elle lit 1200. De même au lieu de voir 33, voit 333.

Diminution de l'audition : Entend souvent des bruits dans l'oreille ; bourdonnements, sifflements.

La malade il y a un an, éprouvait de fréquentes envies de dormir dans la journée, surtout après les repas. Depuis le commencement de l'apparition des hallucinations, n'a pas dormi dans la journée.

La malade est d'un interrogatoire facile, elle s'exprime très correctement, elle est intelligente et ne présente jusqu'à présent aucun trouble mental, en dehors de ses hallucinations.

Examen : Réflexes absolument normaux aux membres supérieurs ; aux membres inférieurs réflexes achilléens abolis.

Babinsky indifférent des deux côtés.

Rien de cérébelleux. Pas de signe de Romberg ; sensibilité superficielle normale, sensibilité profonde conservée. Diadococinésie normale.

Pas de tremblement de la langue.

Yeux : les pupilles réagissent bien à la lumière, léger strabisme de l'œil gauche pas de nystagmus.

Examen du fond d'œil : pratiqué par M^{me} Schiff-Wertheimer : pas de lésion rétinienne à droite ; tension veineuse rétinienne 30, tension artérielle 80.

A gauche tension veineuse 30, tension artérielle 60.

Hypertension veineuse.

Cœur normal, T. A. 24/10.

Nous croyons ces observations suffisamment démonstratives pour qu'il soit utile d'insister davantage au moins en ce qui concerne les trois premiers cas. Il s'agit en effet de malades pré-

sentant un syndrome neurologique caractéristique d'une lésion du mésodiencephale coexistant avec des hallucinations très semblables tant par leurs caractères que par leurs circonstances d'apparition.

D'ailleurs dans l'un des cas un contrôle anatomique a pu être effectué.

Toutefois, nous ne saurions terminer ce chapitre sans rapporter les belles observations de Popoff relatives au même syndrome.

Contribution à l'étude du syndrome de Lhermitte

par M. Popow (Leningrad).

« Au cours de ces dernières années, Lhermitte a étudié et décrit « les troubles psycho-sensoriels qui surviennent à la suite « des lésions des pédoncules cérébraux, ayant examiné un « grand nombre de malades atteints de ces lésions pédonculaires ; nous sommes en mesure de relater deux observations « qui se rapportent à ce syndromé.

OBSERVATION. — M^{me} R..., Esthonienne, admise et hospitalisée à l'hôpital Metschnikoff, le 8 octobre 1931. La maladie débuta le 27 septembre 1931 par une hémiplégie gauche soudaine accompagnée de ptosis de la paupière droite, sans perte de connaissance.

En raison de l'affaiblissement intellectuel de la patiente, il nous fut impossible d'obtenir des renseignements complets sur la genèse de l'affection.

A l'examen, nous constatons que la chute de la paupière est complète, que les mouvements du globe oculaire droit sont très limités dans leur excursion en bas, en haut et en dedans. La pupille dilatée (mydriase) ne réagit que très faiblement à la lumière. La paralysie de la 3^e paire est donc évidente. Du côté *gauche*, seule l'excursion de l'œil vers le haut est limitée, et à l'état statique les deux yeux regardent en bas, la fixation en haut est impossible. On note aussi une légère parésie du facial inférieur gauche ; la langue est déviée à gauche. Pas de paralysie des autres nerfs craniens.

L'hémiplégie gauche est incomplète et s'accompagne d'hyper-

tonie. La marche est impossible. Les réflexes tendineo-osseux sont exagérés à gauche, le signe de Babinski est variable et les réflexes abdominaux se montrent diminués du côté gauche parésié.

Pas de troubles de la sensibilité ni des sphincters.

Au point de vue psychique, l'on constate que la malade est agitée, excitée, qu'elle parle beaucoup, s'adresse à tout propos à à son entourage, manifeste une euphorie inadéquate à la situation. La patiente ne se plaint pas de la paralysie. Enfin, elle déclare voir ses parents, lesquels sont absents (*hallucinations visuelles*). En raison de l'agitation psychomotrice, cette malade est isolée.

Pendant près de 5 mois, cette malade a été sous notre observation; la paralysie des membres s'atténua peu à peu, la malade redevint capable de marcher, mais la paralysie de la III^e paire droite ainsi que la paralysie du regard en haut restèrent sans changement.

Dans la sphère psychique, l'état fut oscillant, mais, d'une manière générale, les troubles persistèrent, surtout les hallucinations visuelles. De nouvelles perturbations s'ajoutèrent d'ailleurs aux précédentes : loquacité, tendance aux plaisanteries, aux jeux de mots, affaiblissement dementiel.

Au début de février 1932, le malade s'affaiblit considérablement et son état s'aggrava d'une manière progressive. La mort survint le 24 février 1932.

L'autopsie fut pratiquée le 25 février. Diagnostic anatomique : sclérose de l'aorte et des coronaires, stase veineuse de tous les organes, cholécystite chronique, hypertrophie du ventricule gauche avec dégénérescence du myocarde, du foie et des reins.

Les coupes du cerveau montrent l'existence d'un large ramollissement siégeant dans les pédoncules cérébraux et les tubercules quadrijumeaux.

Etude histologique : le foyer apparaît au maximum dans la région des tubercules quadrijumeaux postérieurs, au niveau de la substance grise du *tegmentum*.

Dans la région ventrale, le foyer malacique atteint la calotte pédonculaire tandis que, dans la région dorsale, ce foyer s'étend aux deux tubercules quadrijumeaux postérieurs, ne laissant intacte qu'une bande étroite de tissu sous la pie-mère. La destruction

malacique atteint donc partiellement la substance noire de Sæmmering, la région qui entoure l'aqueduc sylvien, la substance grise centrale, les noyaux des tubercles quadrijumeaux postérieurs, les noyaux des N. oculo-moteurs, le f. longitudinal postérieur, le f. pré dorsal, la formation réticulée.

Du côté frontal, le foyer s'étend à la région des tub. quadrijumeaux antérieurs et au noyau du N. oculo-moteur commun. Mais, dans cette région, le foyer se restreint et forme une bande verticale (sur coupes) qui part du locus niger, traverse le ruban de Reil médian et s'épanouit dans la formation réticulée ainsi que dans la substance grise périsylvienne.

Caudalement, le foyer atteint la protubérance où il se termine sous la forme de deux foyers distincts : l'un dorsal, l'autre ventral. Le premier immédiatement situé sous l'aqueduc de Sylvius et plus accusé à gauche, atteint les faisceaux longitudinaux postérieurs, et, à gauche, le noyau de l'aqueduc : le second foyer, ventral, de forme irrégulière, atteint la substance réticulée et la partie dorsale des fibres cortico-spinales (pyramidales) droites.

En dernière analyse, cet important foyer de ramollissement s'étend depuis le pont de Varole jusqu'aux tub. quadrijumeaux antérieurs et atteint son maximum sur les tub. quadrijumeaux postérieurs, il prédomine à droite mais déborde nettement sur le côté gauche.

OBSERVATION II. — M. L..., 51 ans, chauffeur de poêles, est admis à l'hôpital Metschnikoff le 14 avril 1931.

La maladie débuta le 12 avril 1931 par un ictus avec perte de la conscience : au réveil le malade présentait une diplopie accompagnée de tremblement des extrémités et une impossibilité de la marche en raison des vertiges. Le malade titubait et s'affaissait.

L'anamnèse permettait de déceler des habitudes d'intempérance, mais on ne relevait aucune maladie antérieure.

Du point de vue psychique, on constate de l'agitation psychomotrice avec loquacité, *gesticulation* et *hallucinations*. Le malade essaye de sortir de son lit, il cherche à aller dans un autre endroit. Visiblement il est mal orienté. Euphorie.

Du point de vue neurologique, on observe un ptosis complet de la paupière droite, une immobilité absolue du globe oculaire

droit; les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière.

Du côté gauche nous remarquons la présence d'une paralysie du regard en haut et d'une parésie à gauche. Le facial inférieur gauche est lui aussi parésié.

Le malade est incapable de se lever et de marcher, il titube et tombe. Les mouvements volontaires sont ataxiques, dysmétriques surtout ceux du bras gauche. Les épreuves : doigt sur le nez et talon sur le genou sont positives à gauche, moins nettes à droite. Tremblement intentionnel du bras gauche. La force musculaire est intacte dans les 4 membres, dont l'excursion n'est pas limitée.

Réflexes tendineux vifs et égaux aux 4 membres ; pas de réflexes pathologiques ni de trouble sensoriels ou sphinctériens.

Pendant 8 mois, ce malade a été en observation et nous avons constaté durant cette période que les phénomènes d'ordre cérébelleux se sont estompés à gauche et disparurent complètement à droite. Le malade put alors marcher sans aide. Au contraire, la paralysie oculo-motrice (paralysie la III^e paire et paralysie verticale du regard) demeurèrent sans modification.

Au point de vue psychique, l'on observa aussi une amélioration relative, c'est-à-dire que les phénomènes mentaux persistèrent sous une forme atténuée.

Cet état s'étant stabilisé, le malade quitta l'hôpital le 18 avril 1932.

Il est évident que le malade qui fait l'objet de la première observation peut être considéré comme ayant été atteint d'un syndrome de Weber et que le second malade a présenté un syndrome de Benedikt atypique.

En ce qui regarde le premier cas, ce qui mérite de retenir notre attention, c'est que la paralysie des extrémités a finalement disparu presque complètement, tandis que les autres symptômes ont demeuré. Cette évolution correspond, évidemment, à des modifications anatomiques parallèles.

Chez le second malade, l'ataxie, le tremblement des extrémités, dès le début, furent bilatéraux, tandis que la paralysie oculo-motrice se limita au côté droit. Il semble donc prouvé que dans ce dernier cas, ainsi que dans le précédent, les lésions ne sont pas unilatérales (l'examen anatomique du premier cas le démontre d'ailleurs péremptoirement).

Les traits cliniques par lesquels se caractérisent les syndromes que nous venons de décrire sont :

1^o Les phénomènes psychopathologiques et surtout les hallucinations visuelles ;

2^o La paralysie verticale du regard en haut (la perte, du côté sain, du mouvement de l'élévation du globe avec paralysie complète de l'oculo-moteur du côté opposé), paralysie d'une fonction que nous pouvons considérer comme une des composantes du mouvement coordonné d'élévation du regard.

Or, ni l'un ni l'autre de ces symptômes ne font partie du complexe classique engendré par les lésions des pédoncules cérébraux ; et leur présence spécifie une particularité clinique des cas que nous avons décrits.

La paralysie des mouvements coordonnés en haut (et en partie latéralement) pourrait être expliquée par l'extension du foyer malacique aux deux moitiés du pédoncule et donc par la lésion des centres et des faisceaux qui contrôlent l'excursion conjuguée des yeux. Ces formations apparaissent, en effet, lésées avant toute autre d'après l'examen anatomique du premier cas. L'hypothèse d'une altération isolée des noyaux des muscles oculo-moteurs (c'est-à-dire des noyaux du petit oblique des droits supérieur et inférieur) semble très probable.

Quant au syndrome psychique, il consiste en une agitation psychomotrice généralisée et en particulier verbo-motrice, en une euphorie accompagnée d'une tendance aux plaisanteries et aux jeux de mots (1 cas), à la dissimulation, enfin en troubles de l'orientation (2 cas) et en hallucinations visuelles (1^{er} et 2^e cas).

Tous ces symptômes s'estompent peu à peu et font place aux phénomènes démentiels habituels aux artério-scléreux.

Ces éléments psychopathologiques sont d'explication malaisée ; cependant il est impossible de les mettre sur le compte de l'artério-sclérose cérébrale. Leur rapide développement, leur coïncidence avec les paralysies (paralysie oculo-motrice et hémiplégie) permettent d'exclure une explication de cet ordre.

Nous sommes donc conduits à les mettre sur le compte des lésions pédonculaires (lésions hémorragiques, malaciques, infectieuses, toxiques) qui ont été décrites par J. Lhermitte, et plus

tard par L. Van Bogaert, Gabrielle Levy, L. Cornil et autres.

Il est possible que la particularité de ce syndrome soit en relation avec la bilatéralité des lésions ; mais, cette remarque mise à part, il ne faut pas perdre de vue la participation des tubercules quadrijumeaux, lesquels sont un centre de réflexes sensoriels complexes (visuels et auditifs), peut-être la source de ces états hallucinatoires.

Nous allons maintenant voir survenir des hallucinoses pédonculaires dans un certain nombre de lésions différentes de celles que nous avons rapportées jusqu'ici.

IV

L'hallucinoze au cours des tumeurs cérébrales

Les cas que nous venons de rapporter dans le chapitre précédent concernent exclusivement les hallucinations survenant au cours des lésions du mésodiencephale causées par des accidents d'origine vasculaire. Si c'est là une éventualité dont la fréquence — toute relative — est indiscutable, on conçoit aisément que les mêmes troubles puissent se voir au cours des tumeurs cérébrales et d'une manière générale toutes les fois qu'il existe un désordre anatomique ou physiologique de la région pédonculaire.

Dans son ouvrage la *Neurobiologie de l'Hallucination*, M. Mourgue rapporte une observation de Stenvers. Il s'agissait d'un homme ayant présenté successivement des troubles de l'éjaculation (disparition avec persistance de l'érection) puis de la déglutition, puis des paresthésies du goût (IX^e paire) puis du vertige (VIII^e paire) et de la parésie de la langue (XII^e paire) et ensuite seulement des vomissements (X^e paire) et de la diplopie (VI^e paire). C'est alors seulement que peu de temps avant sa mort, outre des hallucinations auditives, il présenta des hallucinations visuelles mouvantes d'un caractère très pénible. Il voyait les infirmiers s'asseoir sur les radiateurs et sauter à travers les murs. Les murs paraissaient inclinés en avant et agités de mouvements vers le haut. Ces hallucinations étaient très tenaces et il n'était pas possible de les faire disparaître par suggestion. Pendant qu'elles se produisaient on remarquait, aussi bien à droite qu'à gauche, un nystagmus très intense avec composante rapide du même côté.

Le sujet étant décédé il ne fut pas possible de trouver de lésion au cerveau, mais après avoir coupé la moelle allongée et

le cervelet, on trouva un tubercule bien délimité au point de vue microscopique. Afin de déterminer les limites exactes de la lésion, on procéda à des coupes en série ; étant donné la rareté de cette observation unique à notre connaissance sous cette forme, dit M. Mourgue, nous en rapporterons les résultats. Le processus inflammatoire était entièrement limité au tegmentum du pont et à la partie médiale et dorsale de la moelle allongée. La voie pyramidale et le lemniscus situés plus ventralement n'étaient pas touchés. On voyait la limite supérieure sur une coupe contenant les fibres afférentes du trijumeau et et les fibres de l'abducens passant encore par le tegmentum. Le noyau du facial était atteint mais c'étaient surtout le faisceau longitudinal postérieur et le faisceau pré-dorsal qui avaient le plus souffert. Cervelet absolument normal.

Et M. Mourgue ajoute que si cette observation apporte la preuve de l'origine pédonculaire de certaines hallucinations, elle montre aussi à son avis la participation du système organo-végétatif vago-trijumeau. Aussi pour lui la question est de savoir si les hallucinations pédonculaires diffèrent des hallucinations observées au cours des maladies viscérales puisque dans ce cas le système organo-végétatif vago-trijumeau est toujours nécessairement plus ou moins intéressé.

Nous croyons devoir rappeler ici l'observation publiée dans la *Presse médicale* du 23 juillet 1917 par MM. Claude et Lhermitte et à laquelle nous avons déjà fait allusion. Il s'agissait d'un homme de 25 ans, spécifique, présentant un amaigrissement rapide avec asthénie, polyurie, polydipsie, troubles du sommeil, troubles de la vision consistant en une diminution de l'acuité visuelle avec hémianopsie bi-temporale, sans stase ni paralysie oculaire, et grosse diminution des réflexes épupillaires. Il s'agissait en somme d'un syndrome infundibulaire et la ponction lombaire ayant montré une légère hypertension du liquide céphalo-rachidien (22) avec une albuminose augmentée (0,56), et de nombreux lymphocytes, le diagnostic de méningite gommeuse bacillaire fut porté et un traitement spécifique institué. L'affection continua néanmoins à évoluer puisque quelques jours plus tard le malade présenta des troubles cardiaques avec extra-systoles et arythmie, puis des troubles

de la parole, ce qui amena la suspension du traitement. Le 22 octobre 1916, crise narcoleptique de plusieurs heures suivie d'amnésie de plusieurs jours alors que l'examen neurologique demeure négatif. Après l'apparition de nouveaux troubles cardiovasculaires et d'amaurose le malade présente le 26 décembre 1916 un délire confusionnel avec onirisme. Il dit que son lit est humide par la pluie et les brouillards de la mer. Il se croit à Toulon au printemps.

La gravité de son état ne le frappe pas et au contraire il manifeste depuis quelques jours une euphorie qui contraste avec la réalité.

Jusqu'à la fin le malade garde ce sentiment d'euphorie qui lui fait dire chaque jour qu'il va mieux, que bientôt il se lèvera pour aller en convalescence etc... Mort le 17 février 1917 par broncho-pneumonie tuberculeuse après plusieurs crises narcoleptiques analogues à la première.

A l'autopsie, on trouve une tumeur rétro-chiasmatique nettement fluctuante et de coloration violacée. L'hypophyse est anormale comme la selle turcique, elle ne paraissait pas comprimée, et la section de la tige pituitaire ne fit pas s'écouler le liquide contenu dans la tumeur. Celle-ci occupait l'espace interpédonculaire refoulant latéralement les deux pédoncules cérébraux, en arrière le corps mamillaire, en avant le chiasma et les bandelettes optiques dont la partie interne apparaissait manifestement aplatie.

Comme on le voit il s'agit donc là de troubles provoqués par une tumeur cérébrale, et parmi eux les troubles du sommeil et les hallucinations peuvent sans doute être attribués à la compression pédonculaire.

Dès cette époque en effet, les auteurs déclarent que s'il existe un rapport de causalité entre le développement d'une tumeur basilaire et l'apparition de crises narcoleptiques, il est à rechercher dans les modifications du cerveau moyen et non dans la perturbation de la sécrétion hypophysaire.

Par contre en ce qui concerne les troubles psychiques ils reconnaissent alors que l'explication en est moins aisée à fournir et ils ont tendance à invoquer les modifications circulatoires apportées par une tumeur basilaire.

Dans la *Revue neurologique* de juillet 1928, MM. Souques et Baruk ont rapporté en les attribuant à une tumeur de l'hypophyse les hallucinations d'une femme de 45 ans qui après avoir présenté pendant 7 ans des malaises survenant pendant quelques secondes tous les mois ou tous les deux mois fut atteinte à partir de 1924 d'hallucinations liliputiennes : tout à coup, la malade voyait apparaître, toujours dans la partie droite du champ du regard, de petits individus qui sautaient. C'étaient de petits bonshommes « de petites poupées habillées et coloriées » qui sautaient vivement. Les personnages paraissaient très près de l'œil, à 20 ou 30 cm. Leur apparition était très brève et ne dépassait pas quelques secondes. Il suffisait à la malade de cligner des yeux ou de tourner la tête pour que tout disparut rapidement. Ce phénomène n'effrayait nullement la malade et ne lui était même pas désagréable. Cela l'agaçait seulement un peu. Elle se rendait parfaitement compte du caractère pathologique de ces petites apparitions et elle les attribuait au mauvais état de ses yeux. Ce phénomène se produisit à plusieurs reprises pendant 4 mois et disparut complètement depuis lors.

Par la suite, crises convulsives.

L'examen pratiqué le 26 mai 1924 montrait des réflexes tendineux normaux, des réflexes plantaires en flexion, aucun trouble sensitif. Les pupilles étaient égales, régulières ; le réflexe lumineux conservé à droite était aboli à gauche. La convergence se faisait bien. Acuité visuelle : O. D. = 5/10^e ; O. G. : considérablement diminué. La malade arrive à compter les doigts à 50 cm. Fond d'œil O. D. papille floue, légèrement surélevée et congestionnée (névrite optique), O. G. atrophie optique post-névritique.

La ponction lombaire a montré un liquide hypertendu (53 au manomètre de Claude en position couchée) une albuminose à 0,35, une lymphocytose normale (1,2). Wassermann, benjoin négatif.

Plus tard, le 14 novembre 1925, cécité gauche (atrophie optique) avec hémianopsie temporale droite. La radiographie montrait un élargissement et une altération considérable de la selle turcique.

La malade a été perdue de vue et l'évolution n'a pu être suivie.

Les auteurs après avoir déclaré qu'ils n'ont jamais eu connaissance d'hallucinations semblables au cours des tumeurs de l'hypophyse, les attribuent à une irritation des voies optiques extra-cérébrales, vraisemblablement au niveau du chiasma. Ils pensent que l'excitation produite au niveau du chiasma est transmise aux centres visuels occipitaux qui l'élaborent et la transmettent en figures, en personnages, en vertu de leur association avec les lobes temporaux qui paraissent bien être des centres d'association intellectuels et des phénomènes de mémoire. Cette explication paraît aux auteurs bien préférable à celle qui consisterait à admettre une compression des lobes temporaux. Peut-être aussi, disent-ils, est-ce simplement une épilepsie larvée sous forme d'aura visuelle (la malade ayant présenté des crises convulsives typiques).

Ces hallucinations ont avec celles que nous avons déjà citées des analogies certaines. D'autre part, la malade a présenté des troubles oculaires. Aussi, pensons-nous que peut-être une autre explication des troubles psycho-sensoriels présentés par cette malade pourraient être trouvés dans la compression du mésodiencephale, et qu'il s'agissait là aussi d'hallucinose pédonculaire.

Nous citerons encore le cas publié par MM. Christophe et Schmitte dans *Paris Médical* du 26 décembre 1931 concernant un homme de 36 ans venu consulter à la Salpêtrière dans le service du Professeur Guillaumin pour de la céphalée, de la diplopie et des hallucinations visuelles. Ce sont d'ailleurs les hallucinations qui sont les premiers troubles en date, puisqu'elles sont apparues pour la première fois en 1921, mais elles ont été tout d'abord mises sur le compte d'un traumatisme le malade ayant fait une chute d'avion deux ans auparavant. Ces hallucinations survenaient au début quatre à cinq fois par jour, à une heure quelconque de la journée, puis après s'être espacées sans jamais disparaître survenaient presque quotidiennement plusieurs fois par jour au moment où le malade venait consulter.

Voici comment MM. Christophe et Schmitte rapportent ces hallucinations :

Le malade raconte fort bien ses hallucinations qui se présentent à lui chaque fois d'une façon presque identique et dont il

garde le souvenir précis. Le début de chaque crise est annoncé par une sorte d'aura avec bourdonnements d'oreilles puis sensation de demi-absence. Le malade interrompt brusquement ses occupations, puis il assiste dans un état de demi-conscience à de véritables scènes animées. Il s'agit en effet, toujours d'hallucinations complexes mettant en jeu plusieurs personnages. Le malade voit devant lui, dans la pièce où il se trouve, des hommes, quatre à cinq le plus souvent. Il ne peut donner de précisions sur leur habillement ni sur leur physionomie. « Ce sont, dit-il, des individus quelconques que je ne connais pas ». Il les voit s'agiter puis s'asseoir. Ils semblent discuter, mais jamais il ne les entend ; ils passent devant lui puis disparaissent. L'hallucination ne dure que quelques instants. Aux dires de son entourage, pendant ces hallucinations le malade reste immobile, debout le plus souvent ; il est comme pétrifié et fixe son regard devant lui. Il ne perd jamais connaissance, mais reste obnubilé, répondant parfois, mais de façon incohérente aux questions qu'on lui pose. Il devine, dit-il, la présence des personnes qui l'assistent, se rend compte qu'elles sont autour de lui, leur fait souvent un geste de la main, sans détourner le visage, semblant les inciter à se tenir tranquille ou à se taire, pendant que les images visuelles se déroulent devant lui et concentrent son attention.

Le malade se rend parfaitement compte du caractère pathologique de ses hallucinations.

Les auteurs signalent alors quelques troubles aphasiques transitoires et des parésies avec engourdissement du bras droit apparus parfois à la fin de la crise. Mais ce qui a amené le malade à consulter, c'est l'apparition d'une diplopie et de céphalée.

L'examen neurologique pratiqué le 19 novembre 1928 est à peu près négatif : réflexes tendineux normaux, cutané plantaire en flexion bilatérale. L'examen ophtalmologique pratiqué par le Dr Hudelo met en évidence une diplopie homonyme augmentant dans le regard en bas et avec inclinaison de l'image en dedans, donc parésie d'un abducteur abaisseur, le grand oblique gauche. Il existe quelques secousses nystagmiformes dans le regard latéral externe. Les pupilles sont très légèrement inégales, la gauche plus grande que la droite et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Le champ visuel est normal. L'acuité visuelle

est de 9/10 pour les deux yeux. On ne constate aucune image anormale à l'examen du fond d'œil.

La ponction lombaire, pratiquée le 24 novembre 1928, montre un liquide clair, hypertendu (64 cm) au manomètre de Claude (en position assise), albumineux (1 gr. 25) B. W. négatif, lymphocytose normale (1,2 par mm cube).

Les radiographies craniennes ne montrent rien d'anormal.

Malgré l'absence d'œdème de la papille, MM. Christophe et Schmitte songent à la possibilité d'une tumeur cérébrale et déclarent assez séduisante l'hypothèse consistant à rapporter les troubles psycho-sensoriels observés à l'hallucinoze pédonculaire.

L'état du malade s'aggrava rapidement et on vit survenir une céphalée violente s'accompagnant de stase papillaire bilatérale. Malgré une trépanation décompressive pratiquée par le Dr Petit-Dutaillis le malade succomba dans le coma.

A l'autopsie on découvre une volumineuse tumeur méningée adhérente à l'étage antérieur gauche du crâne, au voisinage de la petite aile du sphénoïde.

La tumeur refoulait toute la face inférieure de l'hémisphère gauche depuis la région moyenne du lobe orbitaire jusqu'au milieu du lobe temporaire occipital. Elle était du volume du poing. Son pôle interne venait comprimer la région infundibulaire qu'elle déviait fortement à droite. Ce pôle entraînait en contact immédiat avec la tige pituitaire et s'enclavait dans l'angle à sinus externe formé par le nerf optique et la bandelette optique homonyme. Plus en arrière, la tumeur déprimait fortement la face latérale gauche du tronc cérébral, se creusant une loge aux dépens des faces latérales du pédoncule et de la protubérance. A ce niveau la voie pédonculaire, le locus niger et le noyau rouge étaient étirés, comme laminés.

L'observation précédente a donc été suivie d'une vérification anatomique montrant qu'il existait bien une compression du pédoncule. Remarquons combien les conditions d'apparition des hallucinations sont comparables ici avec celles du cas de MM. Souques et Baruk.

Pour l'un et l'autre sujet, l'apparition est brusque, brève,

s'accompagne d'un état d'hébétude, parfois d'absence. Et cependant les malades se rendent compte que tout cela ne correspond à rien de réel. Comment dans ces conditions ne pas être entraîné à attribuer à la première malade une lésion analogue à celle qui n'a pu être constatée que chez le second ?

Récemment nous avons pu nous-mêmes voir dans le service de notre Maître Lhermitte une malade présentant des hallucinations vraisemblablement consécutives à une métastase cérébrale d'un cancer du sein, nous en rapportons ici l'observation :

M^{me} B., 45 ans, vient consulter le 28 février 1934.

Elle a subi une ablation du sein droit pour cancer en avril 1933.

En septembre 1933, elle a fait sans prodromes un ictus avec perte de connaissance de plusieurs heures.

Depuis ce temps, elle se plaint fréquemment de céphalée, de somnolence, de diplopie.

Paralysie faciale droite légère.

Réflexes tendineux plus vifs à gauche. Babinski bilatéral. Pas de troubles cérébelleux nets, cependant il existe peut-être une légère dysmétrie au membre supérieur gauche.

Pupilles inégales, la gauche plus grande que la droite, réagissent faiblement à la lumière.

Pas d'hémianopsie. Pas de nystagmus.

Vision œil droit 6/10°, œil gauche 4/10°.

Grosse stase papillaire bilatérale.

Ponction lombaire : liquide hypertendu (80 en position couchée au manomètre de Claude) quelques lymphocytes (impossibles à compter à cause de la présence d'hématies dues à la piqure d'une veine).

Albumine : 1 gr. 25. Wassermann négatif.

Gros troubles aphasiques et amnésie, la malade est très mal orientée dans le temps et dans l'espace, souvenirs très imprécis, elle ne peut préciser l'année où a eu lieu la guerre... Elle prend une orange pour une balle, reconnaît mal les objets, etc...

Fréquemment il lui arrive de voir devant elle des bouquets, derrière ces bouquets sont des amas de terre.

Parfois elle voit des roses, mais, dit-elle, ces roses sont bleues.

Quelquefois elle voit ces fleurs sur les blouses blanches des médecins pendant la visite, parfois aussi elle voit la neige tomber ou des papillons voler devant elle.

Nous citerons enfin pour finir une autre observation d'hallucinoïse par métastase d'un cancer du sein présentée tout récemment par M. Cornil (de Marseille) à la Société de Neurologie.

OBSERVATION. — Il s'agit d'une malade âgée de 41 ans ayant été opérée en mars 1931 pour épithélioma glandulaire typique du sein gauche (ablation totale de la glande et curettage des ganglions axillaires. Dr Moiroud).

L'intervention n'est suivie d'aucune manifestation immédiate. C'est seulement le 16 juillet de la même année qu'apparaissent quatre jours avant les règles, des céphalées extrêmement violentes s'accompagnant, le premier jour, de vomissements en fusée, alimentaires, puis bilieux, ensuite avec ralentissement du pouls à 50.

Le lendemain apparaît un état de torpeur accentuée avec somnolence continuelle et période de sommeil profond avec ronflements. Il est cependant possible de réveiller partiellement la malade et l'on constate alors l'existence d'une très discrète hémiparésie droite avec ptosis de la paupière gauche, très légère paralysie faciale droite du type central.

Les réflexes sont vifs du côté parésié où il existe une incoordination cinétique nette lorsque la malade essaie de porter spontanément un verre à sa bouche et parfois tremblement statique.

L'état s'atténue très brusquement le 4^e jour de l'apparition des règles et, facteur important, la disparition complète des signes objectifs précédents s'observe dès le 6^e jour.

Le premier jour des règles la malade se réveille, a l'air de sortir d'un rêve et reprend très rapidement conscience de sa situation.

Le mari de la malade signale que pendant les 3 jours qui précèdent cet état semicomateux, elle avait présenté un état de « déséquilibre mental » caractérisé par « des histoires inventées de toutes pièces » contrastant avec sa lucidité et sa mémoire qui étaient intactes.

Cette remarque attira particulièrement notre attention et les examens ultérieurs nous permirent d'en préciser les caractères.

La reprise de l'activité normale s'est faite le 25 juillet, lorsque le 15 août s'installe le début de troubles comparables aux manifestations précédentes.

Elle entre en 48 heures progressivement dans le même état semi-comateux, mais durant les deux jours qui précèdent, elle répond avec facilité aux questions qui lui sont posées, malgré son facies un peu hébété, et c'est ainsi qu'elle affirme à diverses reprises surtout le soir, au moment où l'obscurité commence, l'existence des troubles hallucinatoires qu'elle a ressentis.

Elle précise d'abord qu'ayant pris le tramway dans la journée (ce qui est exact) elle a vu constamment devant elle l'image, qu'elle, qu'elle ne pouvait chasser, d'une de ses amies « si horriblement maquillée » qu'elle était portée à rire sans pouvoir s'arrêter.

« Je me rendais bien compte, disait-elle que ce n'était pas vrai, mais je ne pouvais pas chasser cette image et je riais très fort, si bien que les gens devaient me prendre pour une folle ».

La malade nous signale encore que le soir, elle a vu défiler devant son mur des animaux « de toutes sortes » et répond à notre autre questionnaire lui demandant de préciser si elle avait conscience de leur réalité. « Je ne savais pas bien à ce moment si j'étais morte ou en vie ».

Le lendemain avant l'installation de la torpeur plus profonde, elle éprouve les mêmes manifestations en ajoutant ce fait nouveau :

Au moment où elle apercevait les images sur son mur, elle avait l'impression qu'intérieurement « quelque chose lui disait qu'elle serait aveugle, qu'elle allait s'évanouir 13 fois... »

Durant la période de semi-coma, qui dura jusqu'au 21 août, débutant le jour des règles moyennement abondantes, période beaucoup moins accentuée que les précédentes, les manifestations motrices se limitèrent uniquement au ptosis et au strabisme de l'œil gauche.

Une 3^e série de manifestations de même ordre fut notée du 15 au 23 septembre, puis du 10 au 16 octobre avec mêmes phénomènes hallucinatoires conscients.

Il s'agissait toujours d'images d'animaux ou de personnages

agréables à voir, parfois même de ses amies, qui se projettent le soir à la tombée de la nuit sur le mur de sa chambre.

Durant la 5^e période, moins violente et moins durable que les précédentes, qui se prolonge seulement du 9 au 13 novembre, on note un fait nouveau :

Il y eut dès le 2^e jour, alors qu'elle marchait dans son appartement, plusieurs chutes brusques à type cataplexique par déroboement des membres inférieurs qui se seraient produites à 5 reprises différentes dans la même journée, la malade ne perdant pas connaissance et se relevant immédiatement, et même, dit son mari « riant de sa maladresse ».

Or, sur ce point, si on interroge ce dernier avec rigueur, il affirme que la malade chaque fois, marchait très normalement, n'a pas buté dans un objet et même une fois est tombée devant la table de la salle à manger, si bien qu'elle a pu se retenir à la table.

La 6^e poussée débute le 5 décembre par le même état hallucinatoire plus discret, s'accompagnant le lendemain de céphalées, avec vomissements en fusée, et relâchement des sphincters dans la nuit du 5.

L'état subcomateux s'installe le 5 décembre s'accompagnant d'une transpiration très abondante, sans fièvre.

Le 7 décembre, on note l'existence de phénomènes parétiques accentués, surtout au niveau du membre supérieur droit avec flexion du membre supérieur, fléchissement des doigts, pouce en dedans. Par périodes, il existe quelques phénomènes convulsifs cloniques discrets de ce membre.

Les réflexes tendineux sont très vifs des deux côtés.

Les réflexes abdominaux existent quoique plus faibles à droite. Le cutané plantaire est en extension nette à droite : à noter que le signe de Babinsky n'avait pas été retrouvé lors d'un des deux examens pratiqués dans l'intervalle des périodes décrites précédemment.

Le 8 décembre, la malade revient progressivement à elle spontanément après quelques baillements, cependant l'œil gauche est à peine entr'ouvert.

Le 9 décembre, amélioration plus marquée. La malade demande à boire spontanément. Pas de troubles de la parole autres qu'une lenteur dans l'expression. Elle dit qu'elle « a bien sommeil ».

Les réflexes tendineux sont vifs avec clonus pyramidal des des deux côtés aux membres inférieurs et au membre supérieur droit où la motilité est très diminuée (Elle élève à peine le membre au-dessus du plan du lit).

Le cutané plantaire se fait en extension de tous les orteils à droite avec flexion concomitante de l'orteil gauche, tandis qu'à gauche l'excitation plantaire ne détermine qu'une extension nette du gros orteil.

Le ptosis de la paupière gauche persiste, permettant lorsqu'on la soulève, de constater l'existence de strabisme externe.

L'examen du fond de l'œil pratiqué à 2 reprises en novembre et le 9 décembre ne montre qu'une congestion veineuse bilatérale sans stase papillaire.

Le 10, les phénomènes parétiques s'accroissent, le côté gauche se prend à son tour et la malade meurt le 12 (foyer congestif pulmonaire gauche avec hyperthermie).

Il s'agit donc, comme le fait remarquer M. Cornil, d'un syndrome pedonculaire gauche s'installant en poussées périodiques, et consécutif à une métastase d'un cancer du sein opéré 4 mois avant la première poussée. Toutes ces poussées, sauf la première qui s'accompagna d'un syndrome rappelant au début l'hypertension intra-cranienne se traduisirent par des hallucinations visuelles du type décrit par MM. Lhermitte et Van Bogaert.

L'auteur insiste sur l'influence des époques menstruelles sur ces poussées et rappelle qu'un cas analogue a déjà été signalé par MM. Lhermitte et Kyriaco chez une malade qui, atteinte de tumeur opto-pedonculaire, était plongée dans un sommeil profond dès l'imminence de ses règles.

Nous ferons remarquer seulement la coexistence du syndrome pedonculaire, des hallucinations et des troubles du sommeil ; de cela on peut conclure comme l'a fait M. Cornil qu'il y a un lien certain entre le cas qu'il rapporte et ceux qui ont été précédemment publiés par divers auteurs en particulier par MM. Lhermitte et Van Bogaert et qu'il s'agit d'une hallucinose pedonculaire par métastase d'un cancer du sein.

L'hallucinose au cours des infections.

C'est évidemment avant tout à l'encéphalite épidémique que nous pensons ici. Dans une thèse parue récemment, Wolstein déclare qu'il a d'abord songé à rapporter des observations concernant un seul groupe d'encéphalites : l'encéphalite épidémique par exemple, mais qu'il lui a semblé intéressant de rapprocher des observations groupant les encéphalites d'origines différentes pour essayer de mettre en évidence les éléments fondamentaux qui permettent une interprétation valable pour toutes.

A notre tour nous nous efforcerons d'élargir ce cadre et de montrer que si les hallucinations sont en effet très fréquentes au cours de l'encéphalite épidémique, elles peuvent néanmoins se rencontrer dans d'autres infections et nous pourrions au moins citer à ce sujet une observation personnelle.

Depuis les épidémies de 1917-1918, de 1920 et celles qui ont suivi, de nombreux cas d'hallucinations ont été publiés dans des encéphalites épidémiques, soit au cours des accidents aigus du début, soit pendant l'évolution d'un syndrome de Parkinson.

Nous devons à l'obligeance de notre collègue et ami Trelles l'observation suivante (encore inédite) d'hallucinations chez un malade présentant un syndrome de Parkinson post-encéphalitique.

OBSERVATION. — M. G..., 40 ans, vient consulter à l'hôpital Henri Rousselle le 21 mars 1934. En 1918 il a été atteint d'encéphalite épidémique. Depuis 2 ans, il présente un hémitremblement droit à type parkinsonien. Tremblement cinétique avec grosse hypertonie. Ce tremblement s'accompagne de troubles végétatifs : sialorrhée, bouffées de chaleur, sudation. De plus il

présente des crises oculogyres avec spasme élévateur, quelquefois spasme latéral droit. Ces crises surviennent tous les huit jours. Pendant la crise, « il lui semble être paralysé de partout, on lui parle et il ne répond pas ». Il est absent, « il se sent tout drôle ». Il a alors des visions mobiles, semblables à des cheveux, zigzagantes (sic), ayant l'aspect de raies lumineuses. « Ce sont des raies comme ça » (et le malade dessine des raies ressemblant à des serpentins plus ou moins contournés mais dont la direction générale est cependant verticale). Ces raies sont blanches, brillantes, « c'est joli à voir ça, ne me fait pas peur, ça suit l'œil ». Ceci lorsqu'il s'agit de spasme élévateur, cas le plus fréquent. Au contraire lorsqu'il s'agit de spasme latéral, les raies sont noires et brillantes et dirigées horizontalement. En tout cas qu'il s'agisse de raies verticales ou horizontales elles sont blanches ou noires mais jamais colorées.

Depuis le 21 mars 1934, date à laquelle il est venu consulter, le malade n'a pas été revu.

Des cas d'hallucinations analogues ont été depuis longtemps signalés ; dans la *Revue neurologique* de novembre 1928, MM. Alajouanine et Gopcéwitch ont rapporté l'histoire d'une femme de 34 ans qui leur fut adressée à la Salpêtrière pour de la lenteur des mouvements, des troubles oculaires et pour des hallucinations apparaissant au début de la nuit. On est frappé, disent-ils, par l'immobilité de cette malade, son aspect figé, la fixité de son regard. L'interrogatoire apprend que la malade a fait au début de 1920 une encéphalite léthargique typique caractérisée au début par de l'insomnie avec céphalée très violente, troubles de la vue avec diplopie. Puis elle tomba dans un état léthargique qui dura 6 jours environ et qui s'est accompagné d'agitation et de délire, de fièvre à 39 et 40°. Au sortir de cette période léthargique la malade présenta des phénomènes spastiques aigus au niveau des membres inférieurs de la région intercostale des membres supérieurs, à gauche en particulier. En même temps existaient les secousses dans les muscles de la face et des membres où elles étaient beaucoup plus discrètes. A cette période également une paralysie du voile avec rejet des liquides par le nez qui dura pendant quatre ou cinq mois ; les troubles psychiques per-

sistèrent après la période léthargique sous forme de fausse reconnaissance, sauf cependant pour les membres de sa famille ; elle trouvait tout étrange, et présentait de gros troubles de la mémoire, qui, ultérieurement, consistaient en une amnésie portant sur les trois derniers mois de sa maladie. Du moment où sa mémoire s'est améliorée elle a eu et elle a encore actuellement un trouble très spécial consistant en des hallucinations visuelles conscientes ne survenant que le soir avant le sommeil. Cette malade, au sortir de la période aiguë de sa maladie, présentait donc comme séquelles : des troubles oculaires consistant en diplopie dans le regard de près, des secousses dans les muscles de la face, et enfin et surtout des troubles psycho-sensoriels.

A ces différents troubles, depuis l'encéphalite léthargique jusqu'à l'heure actuelle se sont surajoutés progressivement un syndrome adiposo-génital (son poids est passé rapidement de 50 à 74 kgr., ses règles étaient irrégulières, disparaissant pendant un ou deux et même pendant quatre mois ; consécutivement à un traitement opothérapique ce syndrome rétrocede) ; puis un syndrome parkinsonien avec bradycinésie, avec des troubles toniques très particuliers et enfin des éclipses confusionnelles de l'automatisme nocturne, verbal et moteur.

Les phénomènes hallucinatoires au début se manifestaient tous les soirs sous formes d'images se déformant avec une grande rapidité, arrivant à donner l'impression d'une vision cinématographique : c'était des têtes grimaçantes qui se déformaient rapidement, une tête humaine se transformant par exemple en une tête animale. Ces visions lumineuses non colorées disparaissaient lorsque la malade fermait les yeux, ne se produisant jamais pendant la journée, seulement le soir au début de la nuit. Au début elles s'accompagnaient de réactions affectives, de frayeur. Progressivement, ces réactions affectives se sont atténuées. Depuis 1926, ces hallucinations sont moins fréquentes et moins effrayantes.

Les auteurs signalent ensuite l'automatisme nocturne verbal et moteur que présente cette malade et qui a pour nous un intérêt moindre. En effet elle parle fréquemment la nuit ; il s'agit de fragments de conversation qu'entend son mari, dont le contenu est banal : affaires de famille, conversations avec son enfant.

Quelquefois elle se lève la nuit, elle marche ; il lui est arrivé de se retrouver dans l'écurie de la maison. Quelquefois elle se réveille spontanément tout étonnée de se trouver dans son lit. Elle ne sait dire si pendant ces phénomènes elle fait des rêves ou des cauchemars.

Il lui est arrivé plusieurs fois à la tombée de la nuit, en faisant une course dans le village qu'elle habite d'oublier brusquement le but de sa course et de ne plus retrouver son chemin ; elle ne reconnaît plus alors les visages qui lui sont familiers ; au bout de quelques minutes la conscience lui revient ; elle n'éprouve d'ailleurs ni malaise ni angoisse.

Le syndrome parkinsonien s'est développé quatre ou cinq ans après l'encéphalite ; elle était surtout gênée par la lenteur de ses mouvements dans les actes de la vie courante. A aucun moment elle n'a présenté de tremblement. Mais les phénomènes toniques, plus particuliers sous forme d'attaques toniques ou de crampes douloureuses, sont d'apparition très récente ; la première attaque tonique date de la fin d'octobre 1928. Occupée à éplucher des châtaignes elle s'est trouvée brusquement figée dans l'attitude qu'elle avait à ce moment là : une main serrait le couteau, l'autre une châtaigne dans l'acte d'éplucher...

Les crampes seraient presque quotidiennes, elles ne surviennent qu'après l'effort en particulier après la marche prolongée sur la route...

A l'examen, on est frappé par l'attitude figée, le regard immobile et la lenteur très accusée des mouvements. La malade se lève lentement, en bloc, marche sans que les membres supérieurs présentent de mouvements automatiques ; la main présente l'aspect parkinsonien. Toute mobilité volontaire se fait d'ailleurs d'une façon très lente, très progressive, comme si elle voulait l'exécuter avec beaucoup de précautions. La mobilisation passive par contre ne révèle pas d'hypertonie, semblant en désaccord frappant avec l'attitude figée de la malade. Les réflexes de posture sont exagérés aux membres inférieurs et supérieurs. Les réflexes tendineux sont vifs, mais non exagérés. A la face on ne note aucune asymétrie au repos. Mais la parole, qui est lente et monotone, fait apparaître une hypertonie dans les territoires correspondants du nerf facial

gauche. Les rides et les plis cutanés s'accusent, le peaucier gauche contracturé soulève la peau tant que dure la parole. A droite les lèvres présentent des mouvements de plus grande amplitude. Si la malade ferme les yeux on constate l'apparition de secousses musculaire, fasciculaires, rapides, de type myoclonique, qui apparaissent dans les muscles péri-buccaux, dans les muscles du menton et au niveau des deux peauciers. Elles prédominent nettement à droite, elles durent autant que dure l'occlusion palpébrale, disparaissent avec l'ouverture des paupières. La recherche du réflexe palpébral montre qu'il est nettement exagéré et s'accompagne de secousses myocloniques attirant en dehors les deux commissures buccales. Déjà pendant l'interrogatoire on est frappé par la fixité du regard. Cependant il est important de noter qu'automatiquement la malade présente un regard de latéralité. Car en effet, en cherchant la motilité volontaire des globes oculaires, on constate que le regard vertical en haut et en bas est aboli, que la convergence est complètement supprimée, que le regard latéral, limité, se fait par saccades. Par contre, les mouvements automatico-réflexes sont très facilement mis en évidence en faisant fixer à la malade un objet et en imprimant des mouvements verticaux ou de latéralité à la tête. Les pupilles sont égales. La convergence étant abolie le réflexe d'accommodation est très difficile à rechercher. Le réflexe à la lumière est conservé à gauche, très diminué à droite.

On voit donc tant par cet examen que par les données étiologiques qu'il s'agit d'une encéphalite épidémique suivie à plusieurs années d'intervalle d'un syndrome parkinsonien. L'atteinte du mésodiencephale n'est pas douteuse ainsi qu'en témoignent les troubles oculaires et sans insister sur certains des troubles présentés par cette malade (crises toniques, amnésie) nous croyons pouvoir dire que les hallucinations qu'elle a présentées à diverses reprises entrent tout à fait dans le cadre que nous étudions ici.

On peut citer beaucoup d'observations analogues, voici celles de MM. Claude, Tinel et de M^{me} Michon publiée dans l'*Encéphale* du 24 janvier 1929.

OBSERVATION. — M^{lle} N..., 34 ans, était infirmière sociale à B... lorsque se manifestèrent les premières crises anxieuses et hallucinatoires.

1^{re} crise : en janvier 1928 elle se sentait fatiguée depuis quelque temps et avait même pris un repos de quelques jours, lorsqu'éclata brusquement la première crise qu'elle relate elle-même dans la lettre suivante (adressée à sa mère) dont tous les détails contrôlés sont scrupuleusement exacts.

Nous donnons cette lettre comme un exemple de lucidité dont la malade fait preuve dans toutes ses crises : « Pendant cette période de repos, mon état de fatigue n'a fait qu'empirer. Puis brusquement, dimanche matin à mon réveil, j'ai été prise d'une peur terrible... j'entendais toutes sortes de bruits, j'avais dans le nez comme une odeur de suie, il me semblait que j'avais été intoxiquée.

J'ai passé toute ma journée du dimanche à aller d'une fenêtre à l'autre et à surveiller derrière mes carreaux... quoi ? Je ne sais.

Je sais seulement que j'avais très peur.

La nuit venue je n'ai pas osé coucher chez moi et suis allée demander l'hospitalité à la concierge.

J'ai dîné avec elle en compagnie de ses enfants. Puis je suis restée à coucher chez elle. Toutefois je n'ai pas dormi et dans la nuit j'ai eu des hallucinations : il me semblait que quelqu'un allait venir me chercher en avion... alors j'ai enjambé la fenêtre et me suis promenée une partie de la nuit dans la gouttière, guettant l'arrivée du fameux avion libérateur, mais j'étais toute nue.

Enfin, comme je commençais à avoir froid et ne voyant rien à l'horizon je suis rentrée me recoucher.

La malade a été emmenée au poste de police et de là dans une maison « qu'elle suppose être un asile d'aliénés » ; dès le lendemain, dit-elle, « je n'étais plus la même et je me sens maintenant tout à fait bien, je suis très calme et j'ai toute ma présence d'esprit ».

En effet, les crises anxieuses et hallucinatoires avaient cessé le surlendemain à l'Asile de Beauregard d'où la malade sortit normale un mois après.

2^e période de crise : en octobre 1928, après une longue convalescence, elle avait repris son travail depuis 3 semaines lorsqu'elle est reprise de nouveau un soir, soudainement, sans aucune cause, de

crises de terreur avec impulsions au suicide. Elle tremblait de peur et s'agitait par intermittences essayant de courir vers la fenêtre pour l'ouvrir et se sauver.

A l'hôpital de B... où elle fut immédiatement transportée, ses crises disparurent au bout de deux jours.

Troisième période de crise : Enfin le 27 décembre 1928 avec la même brusquerie, au soir, les crises de terreur réapparaissent avec les mêmes tentatives pour ouvrir la fenêtre et se précipiter dehors.

C'est dans cet état de crises anxieuses paroxystiques survenant 5 à 6 fois par jour qu'elle entre à Sainte-Anne le 3 janvier 1929.

Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis 3 semaines, les crises ont continué à se manifester intermittentes, irrégulières, soudaines, violentes, se succédant parfois jusqu'à 8 fois par jour avec un état intercalaire sub anxieux, d'autres fois disparaissant complètement pendant deux ou trois jours, avec retour de l'entrain et d'une activité presque normale.

Les auteurs étudient alors les crises et y distinguent trois éléments : un élément anxieux, un élément impulsif qui sont secondaires pour nous et un élément hallucinatoire qui comporte des hallucinations de tous ordres. Hallucinations visuelles, terrifiantes, fantastiques, visions d'animaux, de serpents, de sang, etc...

Il existe aussi des visions de scènes lointaines où elle voit les membres de sa famille en danger mais ces visions ont peut-être plus le caractère de représentations anxieuses que de véritables hallucinations ; elles ne se déroulent pas auprès d'elle mais au loin. La malade les voit par la pensée.

Hallucinations olfactives comme l'odeur de suie de la première crise.

Hallucinations auditives très marquées. Ce sont d'une part les injures habituelles des syndromes d'automatisme mental : « vache, putain, saleté, etc... » ce sont à d'autres moments des menaces violentes : « on va te tuer, on te fera ton affaire » ou encore des commandements impérieux extériorisés du reste par les impulsions.

Enfin, un élément impulsif : des impulsions très variables présentées par cette malade au cours des crises paroxystiques,

il faut naturellement distinguer les réactions de défense provoquées par les hallucinations terrifiantes à la façon des alcooliques.

C'est ainsi qu'elle se jette par la fenêtre pour échapper aux serpents.

Les véritables impulsions consistent le plus souvent en gestes violents, elle frappe ou délire, elle casse brusquement un carreau ; elle cherche à s'étrangler ou réclame un couteau pour se tuer ; ces impulsions violentes, irrésistibles sont habituellement ici provoquées par des commandements impérieux, des hallucinations auditives : « il faut te tuer », — « casse tout », etc... exécutées sans aucune résistance mais avec un souvenir et l'on peut dire même avec une conscience parfaite.

Origine encéphalitique : la nature encéphalitique des crises est attestée par divers arguments.

Pendant les crises il semble bien exister une véritable fixité du regard, rappelant les crises de rigidité oculaire des encéphalitiques. Mais à vrai dire il est difficile de distinguer cette rigidité de la fixité du regard habituelle à bien des crises anxieuses.

D'autre part, on remarque chez cette femme, en dehors même des crises, le facies immobile ou bien figé, l'absence de clignement, l'exagération du réflexe fronto-palpébral ; l'attitude légèrement figée, la démarche un peu soudée, la perte des mouvements de balancement automatique du bras gauche. Ce sont autant de signes d'un parkinsonisme discret, qui, en l'absence de tremblement et de rigidité véritable, évoquent immédiatement le diagnostic d'encéphalite.

L'examen des yeux montre des pupilles inégales ; les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont normaux ; mais la convergence des globes est imparfaite, particulièrement insuffisante pour l'œil gauche.

Renseignements étiologiques : enfin l'enquête nous apprend que cette malade a été atteinte, il y a onze ans, en 1918, d'une « grippe » avec céphalée, fièvre élevée, agitation nocturne, somnolence diurne, qui a persisté plusieurs jours, et probablement diplopie.

A la suite de cette grippe, et depuis plusieurs années déjà, par conséquent bien avant l'écllosion des accidents aigus que nous avons étudiés, la malade devenait triste, taciturne, chan-

geait fréquemment de place et de profession ; elle était devenue nerveuse, impressionable, irritable, avec des changements subits dans sa conduite et dans ses idées qui étonnent ses proches. C'est ainsi que sous l'influence d'un jeune homme, elle devient « communiste », après avoir donné tout ce qu'elle possédait et vendu même ses meubles pour en distribuer l'argent. Après un retour à sa foi première elle abandonne sa religion pour se faire protestante.

De même, elle quitte il y a deux ans son travail de banque pour devenir infirmière sociale.

La ponction lombaire montre un liquide normal.

A la suite de la présentation de cette malade, M. Petit signale dans la discussion qu'il a pu noter des crises d'anxiété comparables chez des malades qu'il a vus de 1919 à 1923.

Il pense qu'on peut l'expliquer par l'atteinte par le virus encéphalitique, de la région sous-thalamique où foisonnent de véritables groupes de cellules sympathiques ce qui ferait comprendre l'extrême fréquence de cette anxiété sous-corticale qui se manifeste souvent sous forme d'état émotif pur : sentiments de tristesse, de colère, de peur, etc... sans base idéique et dont les malades, — souvent conscients — se déclarent eux-mêmes incapables de donner une explication logique. La genèse de ces états émotifs purs, vraisemblablement liés à une atteinte pathologique des centres régulateurs sympathiques du mésocéphale serait, d'après lui, un argument de plus à opposer aux partisans de la théorie d'ailleurs assez périmée, de l'origine exclusivement intellectuelle des émotions.

Voici maintenant le cas rapporté par MM. Heuyer et Le Guillant à la Société de Psychiatrie le 20 décembre 1928 :

OBSERVATION (résumée). — Z... Albert, âgé de 25 ans, a été atteint d'une encéphalite en 1922.

Il a été soigné à Beaujon du 22 décembre 1922 au 17 mars 1923.

A sa sortie de l'hôpital il s'est reposé pendant deux ou trois mois chez ses parents, puis il a travaillé avec son père.

Il est entré de nouveau à l'hôpital Beaujon en février 1924 et il y est resté quelques semaines.

Peu de temps après il a commencé ses vols.

Il s'agit toujours de vols à l'étalage. Au deuxième il subit un examen du D^r Truelle qui nota dans ses conclusions l'encéphalite, et conclut à la nécessité de l'internement. Interné, il est remis en liberté à la demande de son père, mais récidive; il commet de nouveaux vols pour lesquels il est condamné. Au septième vol il est vu par le D^r Roques de Fursac qui conclut à la nécessité de l'internement. On interne donc le malade le 25 mai 1928 mais il s'évade le 6 septembre de la même année et le 10 commet un nouveau vol. Condamné à huit mois de prison il fait appel et est envoyé à l'infirmerie spéciale du dépôt où il est examiné par les auteurs.

A ce moment il présente d'une façon évidente un début de syndrome parkinsonien. Son facies est figé, inexpressif. Sa tête est immobile. Ses mouvements sont raides. Il présente à la marche une disparition des mouvements automatiques à droite. Mais il existe peu d'hypertonie, et notamment, pas de roue dentée. Il y a un tremblement généralisé, des crises de grands tremblements au cours desquelles il ne peut tenir un verre; un tremblement palpébral et lingual.

Hémiparésie faciale droite avec fibrillation des muscles de la joue droite. Secousses myocloniques des membres inférieurs. Vivacité des réflexes tendineux. Mains froides et cyanose. Le regard est fixe. Il y a une légère exophtalmie. Les pupilles réagissent lentement et incomplètement avec une diminution de la convergence, surtout de l'œil droit. Diplopie dans la vision rapprochée. Bradyphasie. Cicatrice d'abcès froid au cou et d'un abcès de fixation à la cuisse droite...

Z... présente depuis 1924 un syndrome d'automatisme mental complet. Lors d'un séjour à Fresnes, il éprouve au début, des phénomènes surtout nocturnes; il entendait respirer ou marcher dans sa cellule; il avait des cauchemars terrifiants et fantastiques. Il voyait des hommes lui enlever des morceaux du corps. Puis il a eu des hallucinations auditives: on l'appelle par son nom, on lui fait entendre la voix de ses parents. Ils disent qu'ils sont les « vivants d'hier ». Ils le menacent de lui donner « la potte » maladie des jeunes gens qui donne une bosse sur la poitrine et ronge les os. Ils comprennent sa pensée et y répondent. Ils lui transmettent la pensée. « Ils m'ont dit qu'ils comprenaient les pensées ». Il a dans la tête une nouvelle âme, un petit singe qui parle et qui

pleure, ils l'influencent aussi quand il se rend à l'embauche, « brusquement on lui change sa pensée et il fait demi-tour ». Toutefois jamais ses vols n'ont été commandés.

Il voit ces personnages : « ils font des ombres chinoises, ils ont des formes de polichinelles » ; ce sont ceux qui ont « la potte » ; d'autres sont des « feux follets ». Presque tous sont de dimensions réduites, parfois personnages lilliputiens qui lui dansent sur le ventre. Presque toujours ce sont de simples silhouettes. On lui fait du cinéma. C'est un défilé de lettres : i, i, i, le plus souvent, des signes incompréhensibles forment parfois des mots sans signification, « aventures, tures, tures, tures ».

Grande importance des phénomènes cénesthésiques. « On le suit » « on le pique par le milieu de la tête ». « On lui fait quelque chose au cœur ». « On le démembre ». « Des mains s'enfoncent dans son côté ». Il voit des mains qui le torturent durant son sommeil. Il les saisit, les mord. Il s'étonne qu'il ne crie pas. Elles pénètrent dans son ventre pour y prendre le sucre qu'il a mangé. Il a dans le ventre des chats qui lui sucent le sang. On lui met des vers sous la peau, il les voit entrer, gonfler la peau, ramper sous elle. Il cherche à les extirper. Il porte d'ailleurs sur la peau de la région sternale des lésions de grattage profondes et nombreuses.

A noter qu'il ne se comporte pas comme un persécuté ; il n'explique pas les phénomènes qu'il éprouve. Il n'a aucune idée de défense ni de représailles. Il interprète au minimum. « On veut lui changer l'âme, le mettre mort vivant ». Il écrit volontiers son histoire pour attirer l'attention sur les phénomènes bizarres qu'il éprouve.

On pourrait se demander évidemment, disent les auteurs, si ce syndrome n'est pas un produit de la fabulation. Z... serait devenu mythomane après son encéphalite comme il est devenu voleur, mais cette hypothèse leur paraît insoutenable. Z... est un débile et, malgré son séjour dans les Asiles, il paraît impossible qu'il ait pu inventer de toutes pièces et dans tous ses éléments un syndrome aussi précis que celui qu'il décrit.

MM. Baruk et Mignant ont rapporté à la Société de Psychiatrie de Paris, en décembre 1928, l'observation suivante :

OBSERVATION (résumée). — M... Georges, 28 ans, sans antécédents héréditaires spéciaux, a été soigné à Berek pour mal de Pott. C'est là qu'il semble avoir contracté en 1923 une encéphalite épidémique pour laquelle il a été soigné à Broussais : encéphalite typique avec insomnie nocturne, crises d'hypersomnie diurne, diplopie etc... Par la suite il a pu reprendre son métier d'imprimeur et on a pu le croire indemne de toute séquelle.

En 1927 apparaissent des troubles mentaux. Il semble que ce furent d'abord quelques interprétations délirantes : on le suivait dans la rue ; on regardait tout ce qu'il écrivait ; il ne trouvait nulle part de travail parce que les patrons étaient prévenus contre lui. Mais très vite apparaissent avec netteté les éléments d'un syndrome hallucinatoire avec délire systématisé.

Ce qui a frappé à l'entrée du malade à la clinique, c'est l'importance chez lui de l'onirisme. « La nuit il est environné parfois d'animaux. On lui a envoyé une fois un chien la nuit ; le chien était couché sur lui ; cependant il n'a pas pu le toucher ni le voir ». On a fait parvenir des bêtes plutôt étranges, des bêtes poilues comme des rats. Je ne les ai pas vues, mais je les ai senties. C'était toujours quelques instants après que je m'endormais ; je sentais la bête autour de moi, je sentais qu'elle me frôlait je ne parvenais pas à m'éveiller ; le sommeil était plus fort que moi.

C'est dans son esprit qu'il voyait les animaux. Ces phénomènes ne se produisaient que la nuit ; cependant ils ne donnaient pas au malade l'impression d'un rêve. « Ce n'est pas un rêve puisque je les touchais, ces animaux, ils existaient. »

Voici encore le cas cité par MM. Courtois et Trelles à la Société clinique de Médecine mentale en 1929 :

P... est un jeune Russe de 28 ans, en France depuis la fin de la guerre, qui n'a rien présenté de notable dans sa vie avant 1919. A ce moment, accompagnée d'un état infectieux léger, somnolence diurne continue de plusieurs semaines contrastant avec une insomnie nocturne presque complète (forme agrynique). Les troubles de la vue auraient à ce moment été tels que le malade fut pendant quelque temps incapable de lire un journal, un livre, les caractères chevauchant les uns sur les autres.

Depuis cette époque P... présente encore de temps à autre de courtes périodes de somnolence. Vers 1925 apparition lente d'une rigidité surtout de la jambe gauche qui se mit à trembler.

En 1927, apparition d'hallucinations auditives. Au début, c'étaient, en français, les insultes banales de la psychose hallucinatoire chronique. Le malade, pour échapper à ses persécuteurs fit alors une tentative de suicide par section des veines du bras. Depuis ce moment, l'activité hallucinatoire augmente progressivement. Au début le malade peut continuer son métier. Mais depuis plusieurs mois, inactivité complète, P... passe son temps à écouter « ses voix » qui sont continues.

Elles lui disent : « Tu es le dictateur du monde » « Vive le dictateur du monde », et en même temps, il se sent plein d'une force surnaturelle. Il est l'Apollon du Belvédère, il est Lénine, il a le cerveau de Shakespeare, celui de Lénine, de Napoléon. Actuellement il est Jésus-Christ. Il est tout-puissant sur les hommes, les bêtes et la matière.

Il entend tout ce qui se passe à Paris, toute la journée des chœurs russes chantent pour lui. Il possède à Paris « un double » exactement à son image, mais qui est plus puissant encore, il connaît 12 à 13 langues et les traduit pour lui en français ou en russe. P... existe encore sous une 3^e forme, « son corps astral » que l'on peut facilement reconnaître aux 9 blessures saignantes qu'il porte à la poitrine.

P... a le pouvoir, ainsi que le lui annoncent les voix, de faire revivre les morts. Ainsi le maréchal Foch, Lénine sont en vie. Mais ce dernier a malheureusement été tué à nouveau. Il fait agir tout le monde à sa guise, il peut « brûler la moitié de Paris à six mètres ». Il est l'homme le plus riche du monde, mais ne possèdera, de fait, ses trésors, que s'il retourne à son hôtel. Il est le plus beau, disent des voix féminines. Sa puissance sexuelle est d'ailleurs sans limites et en état de transes, il possède cent femmes en une seule nuit.

Il est immortel, il n'est pas né d'une femme, mais du soleil, et après avoir parcouru les planètes, il est tombé à Paris dans un endroit aujourd'hui détruit. Ce n'est qu'à sa force extraordinaire qu'il doit d'être encore vivant. Ses veines, lors de sa tentative de suicide, ont résisté au rasoir tranchant. Il a fini par digérer un

cobra qui entré par l'anus lui a dévoré l'intestin, le cœur et les poumons ; 35 cobras venus ensuite par la même voie, ont à leur tour été digérés. Pourtant le malade s'inquiète de ses organes. Souvent il les croit disparus, il demande qu'on l'examine, qu'on l'ausculte, qu'on le radiographie, pour s'assurer de la présence de son cœur et de ses poumons. Son cœur aurait d'ailleurs été dévoré par des corbeaux noirs, mais il a heureusement le pouvoir de prendre aux vivants leur cœur. De même pour le cerveau : s'il a senti le sien s'échapper de son crâne par les tempes, il a été remplacé par celui de génies dont il garde jalousement le nom.

D'autres hallucinations le poursuivent, odeurs de cocaïne, d'opium, odeurs de fakirs, de haschich. De même ses aliments sentent le chloroforme, mais il ne craint pas le poison.

Il paraît exister en outre, mais d'une façon toute exceptionnelle, quelques hallucinations visuelles ; il voyait, dit-il, des fruits éclatants, des pommes qui roulaient le long de ses jambes, et lorsqu'il voulait les saisir, tout disparaissait. Peut-être alors y avait-il un élément onirique surajouté.

L'examen somatique montre un parkinsonisme encore léger. Masque figé, sans expression, avec héli-parkinsonisme facial droit qui devient surtout manifeste lorsque P... ouvre la bouche et sourit. Rareté de battements des paupières. Lorsque le malade parle, la mimique est nulle, la voix est monotone, sans timbre. Résistance légère à l'extension et à la flexion rapides du bras gauche sans phénomène de la roue dentée. Diminution des mouvements automatiques pendant la marche, de ce côté. A la jambe gauche, rigidité nette avec trépidation presque continue du membre, lorsque le pied repose à terre et surtout s'il ne le fait que par sa pointe.

Exagération des réflexes des membres et de la face. Abolition de la convergence de l'œil gauche. Salivation. Urines sans éléments pathologiques. Azotémie 0,35. Bordet-Wassermann et Meinicke du sang négatifs. Liquide : albumine 0,20, globulines 0, leucocytes 0,8. Benjoin 00000. 02220. 00000, Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs. Glycorachie 0,67 %.

Dans la thèse de A. Wolstein dont nous avons déjà parlé au début de ce chapitre nous trouvons encore plusieurs observations parmi lesquelles nous citerons les faits les plus carac-

téristiques. L'une d'elles, de MM. Schiff et Courtois, a trait à un jeune homme de 24 ans atteint en 1920 « d'une grippe assez sérieuse avec phénomène d'encéphalite léthargique » d'après les certificats médicaux. Après une période de guérison apparente il présente des troubles du caractère et des perversions diverses : « fugues, vols, exhibitionisme, homo-sexualité, incendie » pour lesquels il fut interné à l'Asile de Rouffack. Quelques jours après sa sortie de cet asile on l'amène à l'hôpital Henri Rousselle où le 14 février 1928 on constate l'existence d'hallucinations.

Ces hallucinations ont débuté brusquement dans la nuit du 7 au 8 février 1928 à 2 heures du matin. Il a entendu parfaitement distinctes les voix des D^{rs} Brissot et Adam, de Rouffack. M. Adam affirmait qu'il était bien portant, non dément et bien guéri. D'autres voix, au contraire, répétaient : « Il est fou, il est fou, il est fou » ou bien trois fois également : « il est mort, il est mort, il est mort », dans le but, paraît-il, de lui fermer la bouche.

Pendant tout le voyage il entend ces mêmes voix auxquelles se mêle le patois alsacien des infirmiers « er ist verrückt, ja ». Ces voix étaient très distinctes, et il aurait pu mettre un nom sur chacune. Du côté de Chaumont elles sont particulièrement nettes, d'où il déduit que le centre d'émission se trouve au sommet de la Cathédrale de Reims. On parle toujours de son état ; certaines voix le tiennent pour malade, d'autres complètement guéri.

Hallucinations visuelles : dans sa chambre le soir, il voit des lumières, des poignards, les signes de la franc-maçonnerie, les têtes de personnages inconnus...

La transmission de pensée lui fait croire qu'il est le fils de l'Anté-Christ et lui disait d'annoncer la fin du monde pour le milieu du mois d'avril. D'autres fois, qu'il est le fils du Roi des Belges ; le lendemain on lui laisse entendre qu'il est le fils de Napoléon II ou bien du D^r Roubinovitch qui, lui-même, n'est autre que M. Curie, le grand Maître de la franc-maçonnerie.

Il a une fille, qui est sa sœur et avec laquelle il va se marier... Les voix lui prédisent un avenir brillant, il va devenir Empereur du Sahara, fertilisé par un débordement de l'Atlantique qui se déversera dans la Tripolitaine, le désert et jusque dans la vallée

du Nil. Ensuite le Sahara pourra être peuplé, grâce aux rayons ultra-violets, alors il épousera Antinée... Il sait que l'homme est né de la conjonction du phoque et du singe, c'est-à-dire de deux éléments primitifs, l'eau et l'arbre. Lui demande-t-on s'il se croit véritablement le fils du Roi des Belges, « c'est la transmission de pensée qui me fait croire cela, mais je ne suis qu'un pauvre diable... ».

D'autre part, il existe un syndrome parkinsonien. Parole lente et monotone, facies figé, mimique presque nulle. Salivation. Paralysie faciale gauche. Battement des paupières très rare. Au membre supérieur, hypertonie avec, à gauche, roue dentée au coude et au poignet.

Réflexes tendineux très vifs et égaux des deux côtés. Naseau palpébral exagéré, le palmo-mentonnier donne une réponse très vive à droite, presque nulle à gauche.

Les pupilles sont : la droite déformée, l'autre ronde. Le réflexe photo-moteur est presque aboli à droite, diminué à gauche. La convergence est très déficiente. Le fond d'œil, le champ visuel, l'acuité visuelle sont normaux. Nystagmus dans le regard latéral gauche (M^{me} Schiff-Wertheimer).

Le Bordet-Wassermann et le Meinicke du sang sont négatifs. Liquide céphalo-rachidien normal.

Une autre malade de MM. Schiff et Courtois, âgée de 36 ans, sans antécédents psychopathiques est vue à l'hôpital Henri-Rousselle en janvier 1930.

On est frappé d'abord par le syndrome parkinsonien : rigidité de la mimique et de la démarche. Hypertonie et tremblements aux quatre membres, mais avec une notable prédominance à gauche où le tremblement est continu et d'assez grande amplitude. Exagération des réflexes tendineux, cutanés abdominaux diminués. Signes oculaires habituels : abolition de la convergence, diminution des réflexes lumineux et accommodatifs. Quelques secousses nystagmiques dans les positions extrêmes du regard. Ces symptômes se sont développés progressivement depuis deux ans, après une période d'insomnie : grippe en 1918, sans épisode encéphalitique précis à ce moment. Le début des troubles qui a eu lieu après une nouvelle période d'insomnie avec céphalée remonte au mois de juillet 1929. A cette époque

la malade présenta des hallucinations auditives, visuelles, génitales et cénesthésiques. Elle entend d'abord des phrases courtes et sans signification : « je mène, je mène, je mène », « dis-moi, dis-moi », ou bien « tu vas mieux, tu vas mieux... ».

Hallucinations visuelles ; à la fin du jour et de la nuit, elle voit des bêtes bizarres ; une fois un squelette ayant comme un rouet dans la tête (?). Elle a cru voir Dieu et le Diable, elle voit l'œil de Dieu dans certaines roses du papier de sa chambre, ou bien des figures de magiciens qu'elle croyait favorables au début, mais qui, depuis, ne cessent de lui faire des misères. C'est ainsi qu'elle dit : « Ils m'ont fait de la gymnastique dans le bras ». Un jour il est tombé comme une rose ou comme un aimant dans sa cheminée, elle l'a vu descendre, puis rouler par terre, comme une petite boule de fer, l'a entendu faire des tintements à chaque porte de la pièce, puis cela s'est mis à tourner autour de son lit, puis cela lui a fait des gonflements sur son lit, cela soulevait son lit, mais elle voyait bien que c'était du factice ».

Hallucinations génitales : on lui introduit quelque chose dans le vagin. « Ils cherchaient à me rendre vicieuse ».

Hallucinations cénesthésiques : on lui fait de l'électricité...

Examen biologique : Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs dans le sang, liquide céphalo-rachidien : albumine 0,25. Globuline -0. Leucocytes 2,6. Benjoin, 00000,01200,00000. Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs.

Citons encore une autre malade atteinte de Parkinson post-encéphalitique qui voyait des morceaux de viande qui pourrissaient et qui prétendait voir la fin du monde. On lui envoyait des odeurs de pourriture qui lui grattaient la gorge, dans son lit on l'électrocutait, on lui faisait de vilaines caresses.

Nous aurions pu citer également des cas d'hallucinations survenant chez des malades au cours de la période aiguë de l'encéphalite épidémique. Nous ne l'avons pas fait et nous nous sommes contentés de rapporter les cas survenus au cours du syndrome de Parkinson. En effet on pourrait nous objecter qu'il s'agit de malades dans un état grave avec parfois fièvre élevée et, dans ce cas, nous reconnaissons bien volontiers que les observations que nous pourrions rapporter seraient moins probantes.

Nous reproduirons quelques lignes extraites du rapport de M. Truelle et Petit au Congrès de Quimper en 1922 sur les troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique :

« Les hallucinations, par leur fréquence et leurs variétés, dominent le tableau clinique dans les formes délirantes, confusionnelles et oniriques. Visuelles, auditives ou psychomotrices elles ont trait fréquemment à des scènes professionnelles, zoopsiques ou terrifiantes. Le délire onirique qui peut alors s'établir, s'accroissant quand la nuit tombe, s'accompagne de réactions allant du rêve parlé au rêve vécu, avec panophtobie. Ces états sont cliniquement analogues aux délires des toxi-infections. Dans l'encéphalite épidémique, on a noté chez les malades l'instabilité à la croyance de la réalité des visions oniriques ; si les idées délirantes peuvent persister longtemps après l'épisode hallucinatoire (idées fixes, post-oniriques), très souvent aussi le malade, au niveau de son onirisme, rectifie lui-même ses croyances morbides, dont il fait remarquer l'absurdité ».

En dehors de l'encéphalite épidémique, des hallucinations d'origine pédonculaire peuvent se voir dans diverses infections. Peut-être peut-on placer dans ce cadre une malade également citée par Wolstein atteinte de méningo encéphalite syphilitique avec inégalité pupillaire et abolition du réflexe à la lumière, réflexe tendineux vif cutané plantaire normal. Le fond mental paraît intact.

Le Bordet-Wassermann et le Meinicke du sang sont positifs, le liquide céphalo-rachidien contient albumine 0,30, leucocytes 11,6 par mm³ Bordet-Wassermann positif.

Cette malade présentait des hallucinations multiples. Le soir en se couchant elle voyait les têtes de persécuteurs connus et inconnus, « telle une vision cinématographique » qui la « suggestionnaient ».

Nous ne ferons que signaler le cas publié par MM. Van Bogaert et Delbecke en 1929, d'hallucinosse vespérale au cours d'un syndrome infectieux neurotrope d'origine indéterminée et nous poursuivrons en citant l'observation d'une malade que nous avons vue à l'Hospice Paul Brousse dans le service de notre Maître Lhermitte.

OBSERVATION. — M^{me} N..., 79 ans, est entrée à l'hospice Paul Brousse le 20 février 1933 parce qu'elle est âgée et qu'une baisse importante de la vision l'empêche de travailler.

Mariée deux fois. Son premier mari est mort de tuberculose. Le second est mort il y a onze ans à l'âge de 73 ans de pleurésie purulente. Elle a deux filles en bonne santé. Elle-même a eu à l'âge de 34 ans une typhoïde au cours de laquelle elle voyait devant elle « des grandes planches et des coques de noix ». Cicatrice d'ulcère variqueux à la jambe gauche.

Il y a six ans elle a eu, dit-elle, une sensation de lourdeur dans les membres gauches, sans qu'on puisse parler de paralysie.

Elle marche assez bien. Réflexes tendineux égaux, pas d'extension de l'orteil, mais il existe des troubles de la sensibilité à gauche : élargissement des cercles de Weber; elle distingue mal le froid et le chaud. La reconnaissance des objets à la palpation (clés, ciseaux) se fait mal.

Réflexes pupillaires : conservé à droite, faible à gauche. Cataacte bi-latérale.

L'examen ophtalmologique pratiqué par le Dr Bollack révèle une diminution considérable de l'acuité visuelle. La malade distingue la main qu'on agite devant elle. Le champ visuel, qui paraît conservé à droite est très rétréci à gauche vers le bas. A gauche également, l'examen du fond d'œil montre une papille atrophiée, des vaisseaux rétrécis, de nombreuses hémorragies disséminées dans toute l'étendue de la rétine.

Le 2 juillet 1933 la malade entre à l'infirmerie en état d'asystolie avec subcoma.

Œdème des membres inférieurs. Signe de congestion des bases, pouls rapide, arythmique, bruits du cœur assourdis, pas de souffle perceptible, tension artérielle 19/13 à l'appareil de Vaquez.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Traitée par la digitale, la malade s'améliore rapidement. C'est alors que dans les jours suivants, elle nous fait part des hallucinations qu'elle présente toujours aux mêmes heures, le soir, à la tombée de la nuit. Il s'agit le plus souvent de visions sur une surface blanche, le mur de la salle, les draps du lit. Elle voit des cavaliers, un bal masqué, une femme qui lui montre les gencives et dont les dents se transforment en peigne ; d'autres fois ce

sont des poules naines, de petits serins jaunes, de petits chiens, des chats. Toutes ces images sont d'ailleurs muettes. La malade nous apprend qu'elle a eu à plusieurs reprises des visions semblables la première fois il y a six ans au moment où sa vue a commencé à baisser. C'est aussi l'époque où elle a senti ses membres gauches devenir lourds. Elle précise fort bien d'ailleurs qu'elle sait que ces visions ne correspondent nullement à la réalité. Elle n'en est pas effrayée, mais n'y trouve non plus aucun plaisir.

La malade sort de l'infirmierie et y revient le 4 janvier à l'occasion d'un épisode infectieux avec fièvre (petit foyer broncho-pneumonique). Elle a à nouveau des hallucinations. Elle voit des femmes qui se promènent sous des parapluies et des hommes qui fument le cigare. Un autre homme en veston fume la pipe.

Puis elle a vu la salle couverte de tapis aux couleurs éclatantes; il y avait aussi une armoire « de l'ancien temps ». Ensuite ce fut un magasin où l'on vendait des chaussettes, des cravates multicolores, des tissus « tous chinois » (*sic*). Hier, nous raconte-t-elle, je me voyais du côté de la Samaritaine, et j'ai rencontré « 6 petits chiens noirs ». Au moment même où elle nous parle, elle dit voir une glace au pied de son lit. Un coq se promène autour de son lit en mangeant du grain.

Le 10 janvier, la malade voit des oiseaux multicolores, des perroquets, des perruches. Les murs sont couverts de mosaïques.

Le 12 janvier la malade dit qu'elle a vu la veille au pied de son lit une glace dans laquelle elle se revoyait portant un corsage à carreaux. Elle était en grandeur naturelle, avait une belle taille mince et élancée. Elle ne peut dire quelle était la couleur de ses cheveux, mais elle était encore jeune.

Elle a senti qu'on lui versait de l'eau dans la main avec un petit tuyau de caoutchouc. Elle voyait sortir de son lit des fleurs qui montaient et retombaient ensuite.

Nous avons revu cette malade le 16 juin 1934 à l'occasion d'un nouvel épisode pulmonaire avec fièvre. Cette fois encore elle présentait des hallucinations. Elle a vu près de la gare St-Lazare de beaux messieurs et de belles dames portant des parapluies. Puis elle a vu couler de l'eau. Il y avait un lac entouré de verdure.

La malade à nos questions a répondu qu'elle ne croyait nulle-

ment à la réalité de ses visions, mais, a-t-elle ajouté, quand même je mettrais mon matelas sur mes yeux, je les verrais encore.

Voici donc une femme qui, à plusieurs reprises, a présenté des hallucinations qu'elle nous décrit avec un luxe de détails et qui d'autre part en reconnaît l'inexistence. Cette malade est atteinte d'une cécité plus complète, et si les phénomènes qu'elle décrit ont débuté en même temps que les troubles visuels ils sont contemporains des troubles à type hémiplegique dont on retrouve les traces au point de vue sensitif. D'autre part c'est toujours à l'occasion d'une affection intercurrente que surviennent les hallucinations. Nous l'avons nous-même constaté à trois reprises, et nous ne croyons pas nous aventurer beaucoup en disant que dans les années précédentes les hallucinations sont apparues à chaque épisode fébrile présenté par cette femme. Elle-même nous a dit que cela survenait toutes les fois qu'elle était malade.

Nous ne saurions terminer ce chapitre des Hallucinations au cours des infections, sans citer les belles observations de Garcin et Renard, parues dans le N° spécial de *Neurologie du Monde Médical*, n° 6, octobre.

Sur quelques cas de paralysies multiples extensives et curables des nerfs craniens polio-encéphalites subaiguës à virus neurotropes.

Nous citerons également la belle observation de MM. André Thomas et Henri Rendue de la *Revue d'Oto-neuro-oculistique*, décembre 1933, n° 10, p. 759.

« Depuis quelques années, nous observons avec une singulière
« fréquence des malades atteints de paralysies multiples, plus ou
« moins étendues, des nerfs craniens chez qui le début brutal de
« l'affection, son évolution progressive subaiguë, parfois entre-
« coupée de rechutes, n'est pas sans soulever de sérieuses préoccu-
« pations pronostiques. Cependant la guérison complète est habi-
« tuelle malgré la sévérité apparente du tableau clinique. Ces
« paralysies qui paraissent dépendre d'un processus de polio-
« encéphalite subaiguë, comme en témoignent certains traits,

« méritent de retenir l'attention non seulement par leur fréquence
« actuelle, elles semblent d'ailleurs sévir un peu partout, mais
« aussi par les problèmes étiologiques qu'elles posent. Leur person-
« nalité clinique est si accusée qu'on ne peut se défendre de l'im-
« pression d'être en présence d'une affection spéciale due probable-
« ment à un virus neurotrope autonome, tant est grande la
« partialité qu'elle témoigne vis-à-vis des nerfs craniens. Et pour-
« tant, sans mettre en conteste la multiplicité vraisemblable des
« infections aiguës neurotropes non suppurées, dont les méfaits ne
« se comptent plus de nos jours, l'existence de formes de transition
« entre ce type morbide et certaines polio-encéphalomyélites en
« particulier, de connaissance également récente, laisse à penser
« que, malgré la diversité clinique, un nombre relativement res-
« treint de ces formes, encore à trouver, est à même de réaliser
« selon le « génie épidémique » une multiplicité de types morbides
« dont l'éloignement nosologique est plus apparent que réel.

« Quant à la parenté éventuelle de ces virus neurotropes avec celui
« de la maladie de von Economo, c'est là actuellement encore un
« problème non résolu en l'absence de tout moyen de détection
« sûr, biologique ou expérimental, de ceux-là comme de celui-ci ».

« Faute de mieux, nous en sommes réduits à grouper nosologique-
« ment les faits qui se tiennent par leurs ressemblances cliniques.
« Les polio-encéphalites subaiguës qui font l'objet de ce travail
« sont de ce nombre. Elles ont une physionomie et une évolution
« si particulières qu'elles méritent d'être mises en relief, sinon
« d'être isolées comme entité, non seulement par leur caractère
« d'actualité, mais encore parce qu'il n'était guère dans nos habi-
« tudes jusqu'ici de les soupçonner en présence de paralysies mul-
« tiples progressives étendues des nerfs craniens.

« De la dizaine de cas par nous observés dans ces dernières années
« nous ne rapporterons en détail que trois observations dont le
« recul évolutif nous permet une certaine sécurité dans les dis-
« cussions étiologiques que ne manquent pas de soulever pareilles
« paralysies multiples des nerfs craniens.

« Nous rapprochons de nos observations un certain nombre de
« faits identiques relevés dans la littérature de ces dernières
« années. De leur confrontation, nous pourrions ainsi dégager l'al-
« lure clinique très personnelle de ces polio-encéphalites subaiguës

« curables, à virus neurotrope, sur lesquelles nous désirerons
« insister.

« OBSERVATION I. — Mme L..., 40 ans, sans profession habite
« Paris. A la suite d'une randonnée en auto assez longue (600 Km.)
« qui l'avait anormalement fatiguée, elle se réveille le lendemain
« 3 juin 1933 avec une diplopie très gênante, accompagnée de
« douleurs dans la région nuchale et d'un syndrome vertigineux
« intense. Il ne s'agit manifestement pas de sensation vertigineuse
« liée à la diplopie, car la malade, même les yeux fermés, continue
« d'éprouver un malaise vertigineux intense, aggravé par les chan-
« gements de position de la tête. La température est de 37°2. Rame-
« née aussitôt à Paris, un examen oculaire est pratiqué par l'un de
« nous qui constate le 9 juin une paralysie des deux droits internes.
« L'élévation et l'abaissement des globes s'effectuent normalement.
« Il n'y a pas de ptosis. L'accommodation est normale, la conver-
« gence existe, à peine affaiblie. Les pupilles sont égales et réa-
« gissent bien à la lumière et à la distance. L'acuité visuelle est de
« 9/10 pour chaque œil après correction d'un léger astigmatisme.
« Les champs visuels sont normaux pour le blanc et les couleurs.

« A cette paralysie isolée des deux droits internes s'adjoignait le
« 10 juin 1934, une parésie faciale droite prédominant nettement
« sinon exclusivement sur le facial supérieur et une hypoesthésie
« cornéenne bilatérale. Le reste de l'examen neurologique est
« rigoureusement normal. Les autres nerfs craniens sont indemnes.
« Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Aucun signe
« sensitif objectif ou subjectif. Aucun signe d'atteinte pyramidale.

« La malade, dont la température reste normale, est soumise,
« à un traitement anti-infectieux (salicylate de soude, urotropine).

« L'état reste à peu près stationnaire jusqu'au 5 juillet, date à
« laquelle nous constatons la paralysie complète et totale de tous
« les muscles oculaires extrinsèques, et cela des deux côtés. Para-
« lysie des droits internes, externes, supérieurs et inférieurs de
« même que des obliques. Aucun mouvement volontaire des yeux
« n'est possible, et cela dans aucun sens. A noter qu'il n'existe pas
« de ptosis appréciable.

« En outre, il existe à cette date une atteinte manifeste du facial
« gauche et une hypoesthésie dans tout le domaine cutané-

« muqueux du trijumeau droit. Les signes vertigineux, la parésie
« faciale droite, portant sur le facial supérieur persistent toujours,
« de même que l'anesthésie cornéenne bilatérale. La malade se
« plaint toujours de douleurs occipito-nuchales. Le reste de l'exa-
« men neurologique est négatif.

« La malade se plaint d'insomnie et de surexcitation psychique
« la nuit, d'autant plus remarquée que la malade a toujours besoin
« de beaucoup de sommeil. Pas de somnolence pathologique
« durant le jour. La courbe thermométrique montre toujours l'ab-
« sence de température. Le pouls est rapide (110) mais régulier,
« Cette rapidité du pouls est habituelle. La malade est par ailleurs
« très hypotendue avec une tension maxima qui, de tout temps,
« n'a jamais dépassé le chiffre de 10 au manomètre de Vaquez.

« Le traitement anti-infectieux est poursuivi avec tenacité.
« Nous nous abstenons volontairement d'une rachicentèse étant
« donnée l'extension du processus.

« Le 6 août, l'état de la malade est stationnaire du côté des nerfs
« craniens, mais l'examen systématique nous révèle l'abolition
« complète bilatérale de tous les réflexes tendineux. La sensi-
« bilité, les réflexes cutanés sont normaux. Il n'existe toujours
« aucun signe cérébelleux. Pas de troubles sphinctériens.

« La malade éprouve une sensation de courbature diffuse dans
« les masses musculaires et à peine quelques douleurs contusives
« dans les cuisses. La pression des masses musculaires n'est pas
« douloureuse, de même que la compression des nerfs.

« Dans les premiers jours d'août, la parésie faciale droite s'es-
« tompe, ainsi que l'hypoesthésie dans le domaine du trijumeau
« droit. Les droits internes récupèrent progressivement leur mobi-
« lité et un nouvel examen oculaire aux verres rouges pratiqué
« le 12 août 1933 montre une parésie persistante des deux droits
« externes et une légère atteinte persistante du petit oblique gauche.
« La musculature intrinsèque des yeux, la réflexivité pupillaire
« restent toujours normales. Les fonds d'œil sont normaux, de
« même les champs visuels. La malade se plaint de douleurs sour-
« des au pourtour des yeux, de poids sur les orbites. L'acuité
« visuelle est toujours normale, mais la malade se plaint d'être
« dans une atmosphère peuplée de larves dont l'aspect crée un cer-
« tain état d'épouvante. Elle sait très bien qu'il s'agit d'hallucina-

« tion et qu'il ne peut rien exister d'analogue dans son apparté-
« ment. En outre, elle voit des animaux grotesques dans le fond de
« sa chambre, un mur qui menace de tomber sur elle, mais
« elle insiste sur ce fait qu'à aucun moment elle n'a été véritable-
« ment dupe de ces perceptions dont elle a toujours gardé cons-
« cience de l'inanité. En outre elle présente des troubles de la
« mémoire, ne se rappelant plus ce qu'elle vient de demander quel-
« ques minutes auparavant ».

Le 27 septembre 1933, les deux yeux ont retrouvé a peu près leur mobilité. L'hypoesthésie trigéminal gauche a disparu, de même que l'élément vertigineux labyrinthique. Les réflexes tendineux réapparaissent progressivement et l'amélioration de tous les troubles antérieurs progresse régulièrement.

Un nouvel examen oculaire pratiqué le 8 novembre 1933 ne montre plus qu'une parésie très marquée du droit externe droit.

En novembre, la malade reprend chez elle peu à peu sa vue normale ; en novembre 1933, elle peut faire sa première sortie.

Revue en août 1934, elle est pratiquement complètement guérie. Sa musculature oculaire est redevenue absolument normale. Il n'y a plus de vertiges. Seul persiste un léger état de contracture de l'hémi-face gauche, seule séquelle et vraiment très minime de cette longue maladie dont l'évolution a couru sur plus de 6 mois. Le sommeil est redevenu normal. Il n'existe plus depuis deux mois aucun trouble de la mémoire, ni aucun phénomène d'hallucinose. La malade se sent affaiblie. Elle signale seulement une sensation d'engourdissement sur la partie médiane du front, quelques douleurs récentes dans les cuisses et le long des branches du maxillaire inférieur. L'examen neurologique pratiqué en août 1934 ne montre aucune anomalie sauf une discrète hémicontracture faciale gauche.

OBSERVATION II. — M^{me} B..., 50 ans, sans profession, se réveille le 25 mars 1933 avec une paralysie glosso-vélo-pharyngée alors qu'elle jouissait jusque là d'une santé parfaite. La langue est malhabile, les liquides refluent par le nez ; de plus, le timbre de la voix est manifestement changé. Elle va consulter à la Pitié dans le service du Dr Clovis Vincent où l'on constate aux dires de la malade une paralysie associée du voile du palais, de la langue et du

glosso-pharyngien. Le signe du rideau était parfaitement net. Dans les jours qui précédèrent l'installation de ces accidents, la malade n'avait pas eu le moindre mal de gorge, la température était normale. C'est donc de façon tout à fait inopinée et brutale que le syndrome d'atteinte des derniers nerfs crâniens s'était manifesté. La malade cependant semble avoir souffert de la tête un peu plus que de coutume les jours qui ont précédé les accidents. Depuis des années, elle souffre de céphalées vagues et sans caractères bien précis.

En dehors de l'atteinte des nerfs crâniens précités l'examen neurologique ne montrait aucune autre perturbation. Soumise à un traitement anti-infectieux (cyanure d'hydrargyre, iodure de sodium), une amélioration se produit au bout d'un mois, amélioration qui va progresser, plus lentement il est vrai, les mois suivants.

Le 10 novembre 1933, annoncée par des douleurs dans l'hémi-face gauche et des sensations de brûlure dans l'hémi-langue gauche, apparaît en peu de jours une paralysie faciale gauche précédée de frémissements et de fibrillations musculaires de l'hémi-face gauche. En même temps un syndrome vertigineux d'une rare intensité apparaît avec latéropulsion, nystagmus et déséquilibre marqué ainsi qu'une surdité du côté gauche.

C'est alors qu'il nous fut donné, appelé par notre collègue Layani, d'examiner pour la première fois cette malade. Elle présentait alors une hémianesthésie de la face du côté gauche, une paralysie faciale périphérique gauche, une surdité gauche, un syndrome labyrinthique intense, une paralysie discrète de l'hémivoile, un signe du rideau, une paralysie de l'hémi-langue gauche. Cette atteinte uni-latérale des V^e, VII^e, VIII^e, IX^e, X^e, XI^e, XII^e nerfs gauches ne s'accompagnait d'aucune paralysie motrice ou sensitive des membres, d'aucun symptôme cérébelleux. Le fond d'œil était normal, la musculature oculaire était en tous les points normale, la radiographie du crâne était en tous points normale, le liquide céphalo-rachidien ne présentait aucune modification.

Par contre, l'interrogatoire de la malade devait nous apprendre l'existence d'une insomnie rebelle les mois précédents, et surtout l'apparition depuis quelque temps la nuit de phénomènes hallucinatoires curieux. Elle assistait, impassible d'ailleurs comme s'ils

étaient projetés sur un écran, à des scènes de meurtres. Elle voyait un cadavre et en surimpression l'image plus floue d'une dame de ses amies. Elle se rendait bien compte de l'irréalité de cette scène tragique et à aucun moment, la malade y insiste, elle n'a été dupe de cette hallucination dont elle saisissait fort bien l'invraisemblance. Ces scènes se déroulaient devant elle à la façon d'une scène de cinéma dont elle ne s'émouvait pas.

Fin octobre 1933, la malade note l'apparition d'une desquamation des téguments, en larges lambeaux sur toute la moitié gauche du corps de la face.

En présence de cette malade, malgré l'unilatéralité du processus, nous fîmes le diagnostic de polio-encéphalite à virus neurotrope et le traitement anti-infectieux fut continué avec persévérance. Nous perdîmes la malade de vue, nous avons appris cependant par notre collègue Layani qu'elle s'était améliorée lorsque tout récemment, suppléant notre Maître M. Guillain à la Salpêtrière, nous la retrouvâmes à la Clinique neurologique où elle était entrée quelques mois auparavant. C'est ainsi qu'il nous fut donné de compléter son observation et de préciser après un an de recul l'allure évolutive de ce cas si troublant par l'unilatéralité d'atteinte des nerfs crâniens.

Actuellement (août 1934) la malade, très améliorée, présente une hémiparalysie gauche de la langue sans atrophie ni fibrillations, une atteinte extrêmement discrète de l'hémivoile gauche, une hypoacousie avec hypoexcitabilité vestibulaire gauche et nystagmus horizontal rotatoire, une parésie faciale discrète gauche, une atteinte certaine du trijumeau gauche à la fois sensitive et motrice. Les autres nerfs crâniens sont indemnes. Il existe bien une anosmie bilatérale mais très ancienne et certainement antérieure au début de la maladie actuelle.

Ajoutons enfin que tant du point de vue moteur que sensitif, il n'existe du côté des membres aucun symptôme pathologique et qu'il n'existe aucun signe cérébelleux.

L'atteinte du trijumeau mérite d'être analysée de plus près. Le trijumeau moteur est atteint, comme il est facile de le constater en étudiant les mouvements de diduction qui se font bien vers la droite, avec beaucoup moins de force vers la gauche. De plus outre l'hypoesthésie cornéenne, la malade se plaint à gauche de

douleurs fronto-orbitaires apparues depuis la fin d'octobre 1933 et actuellement de douleurs continues dans tout le massif facial à caractère de brûlure. Toutes les sensibilités élémentaires sont perçues dans l'hémiface gauche, mais avec une tonalité douloureuse qui donne à ces algies faciales un caractère très spécial analogue aux algies centrales de la syringobulbie et de certains syndromes thalamiques. De plus il existe une vaso-dilatation de l'hémiface gauche visible déjà à la seule inspection objectivée encore par l'augmentation de la chaleur locale. Ces caractères de l'atteinte du trijumeau militent encore, croyons-nous, en faveur d'une atteinte nucléaire et méritaient qu'on les souligne.

Au total, début brusque en mars 1934 par une atteinte des IX^e, X^e, XI^e, XII^e nerfs craniens, amélioration progressive, puis réitération sur les territoires des V^e VII^e VIII^e en septembre 1933. Amélioration progressive depuis cette époque. Aucune rechute ni réitération depuis un an. Persistance de signes principalement dans le domaine des V^e, VII^e, VIII^e, XII^e. Aucun signe d'atteinte des grandes voies sensitivo-motrices. Caractère spécial causalgique, sympathalgique de l'atteinte du V. Précession de fibrillations lors de l'atteinte du facial qui, jointes à l'atteinte particulière du trijumeau, laissent supposer un processus polio-encéphalique malgré la prédominance unilatérale très singulière du syndrome d'atteinte des nerfs craniens. Une participation radiculo-méningée n'a d'ailleurs jamais trouvé d'argument dans l'étude du liquide céphalo-rachidien, qui s'est toujours révélé normal.

Enfin l'insomnie, les phénomènes d'hallucinoïse méritent là encore d'être notés. A côté de ces deux formes de paralysies étendues, nous ne rappellerons qu'une des nombreuses observations où le syndrome paralytique était plus réduit.

OBSERVATION III. — Mme Ant... Marie, 37 ans, maraîchère, est adressée à l'un de nous pour des troubles visuels et une paralysie de l'accommodation apparus en juin 1933, alors qu'elle se trouvait dans le département du Cher.

Bien portante jusqu'au 19 mai 1933, elle présente ce jour-là sans raison connue, une série de vomissements en même temps qu'un léger état fébrile ne dépassant pas 38°. Le lendemain elle éprouve la sensation d'un brouillard assez dense devant les yeux. Elle con-

sulte un médecin qui fait appliquer des sangsues sur les mastoïdes. Peu après elle présente un certain nasonnement désagréable d'avoir une voile rigide dans le fond de la gorge et une grande difficulté à avaler les solides. En même temps, elle voit double. Lorsque nous l'examinons le 6 juin 1933, la malade présente une parésie des deux droits externes, une inégalité pupillaire discrète. O. D. O. G. Les réflexes pupillaires sont conservés aussi bien à la lumière qu'à la distance, mais il existe une paralysie complète de l'accommodation. L'acuité visuelle est à ce moment de 8/10 pour chaque œil. Le fond d'œil est normal. Il existe une hypoesthésie cornéenne bilatérale et un nystagmus horizontal rotatoire.

Au moment où nous l'examinons, à part une hypoesthésie nette du voile, il n'existe plus de phénomènes pathologiques dans le domaine des X^e, X^e, XI^e nerfs craniens, à part la paresthésie pharyngée déjà signalée. La déglutition est redevenue normale. Il existe une certaine surdité droite de type oreille moyenne.

L'étude des autres nerfs craniens, de même que le reste de l'examen neurologique, sont rigoureusement négatifs.

Le larynx en particulier est normal, comme notre collègue Aubry a bien voulu le vérifier. Le cavum minutieusement exploré ne montre aucun signe pathologique. Un ensemencement du cavum sur sérum de bœuf coagulé montre l'absence de bacille diphtérique. Une ponction lombaire pratiquée le 10 juin 1933 donne issue à un liquide absolument normal, clair sous une pression de 28 au manomètre de Claude en position couchée et contenant 0 gr. 10 d'albumine, 0,2 lymphocyte par millimètre cube. Les réactions de Bordet-Wassermann, de Pandy et de Weichbrodt y sont complètement négatives. La réaction du benjoin donne les résultats suivants : 000000 1.0000000.0. La réaction de Bordet-Wassermann est également négative dans le sang.

La malade est soumise au traitement anti-infectieux habituel (salicylate de soude par voie intraveineuse, urotropine). Après la quatrième injection, la paralysie de l'accommodation rétrocede et la malade peut lire quelques mots. Le 22 juin, l'acuité visuelle est de 10/10 pour chaque œil, la diplopie a disparu, l'accommodation est redevenue normale, comme notre collègue Hudelo a bien voulu le préciser.

La malade quitte la clinique des maladies du système nerveux

(où notre maître M. Guillaïn avait bien voulu nous permettre de la faire entrer pour observation) le 8 juillet 1933, complètement guérie. Nous persévérons dans l'application d'une thérapeutique anti-infectieuse et, en février 1934, le médecin de la malade nous apprenait de province qu'elle était en parfaite santé.

En résumé : amblyopie, paralysie de l'accommodation des deux sixièmes paires, du trijumeau, atteinte du voile, de la déglutition des solides, paresthésie pharyngée, tous signes survenus en pleine santé après des vomissements et un très léger cortège infectieux, sans angine, avec absence vérifiée par ensemencement de diphtérie du cavum. Liquide céphalo-rachidien normal, guérison rapide durant depuis plus d'un an. L'enquête étiologique la plus minutieuse montre l'absence de diphtérie, d'intoxication alimentaire par conserves ou charcuterie, l'absence d'une contagion infectieuse quelconque familiale ou de voisinage.

A ces observations, nous pourrions en ajouter plusieurs autres survenues presque à la même époque, l'atteinte du voile et du pharynx (IX, X, XI) évolua vers la guérison en quelques semaines (deux cas) ; une observation de diplégie faciale où le second nerf facial fut frappé un mois après l'atteinte du premier ; une observation de paralysie du facial, du trijumeau, du spinal externe avec atteinte sensitive, du plexus cervical superficiel et insomnie tenace ; une observation où l'atteinte du trijumeau sensitif et du nerf vestibulaire s'accompagnait d'un syndrome de Claude Bernard Horner et d'une somnolence insolite. Tous ces cas, qui ont presque complètement guéri, n'ont pas eu jusqu'ici de séquelles évolutives. Nous les rapporterons ultérieurement lorsque ces guérisons auront subi l'épreuve du temps.

Très instructive est la confrontation des trois observations rapportées en détail plus haut avec les observations suivantes qui montrent que ces paralysies multiples infectieuses des nerfs craniens sont véritablement calquées les unes sur les autres dans leurs grandes lignes évolutives et leur fréquente curabilité.

OBSERVATION D'ANDRÉ THOMAS et HENRI RENDU. — Une religieuse âgée de 32 ans, après un coryza et un violent mal de gorge

sans élévation thermique, présente brusquement une ophtalmoplégie totale avec pupilles immobiles en mydriase. Il n'y a cependant pas de ptose de la paupière supérieure. La malade se plaint constamment d'une sensation de striction dans les mâchoires. Il existe une parésie du voile. Aucune paralysie des membres, mais tous les réflexes tendineux et périostés ont disparu. Le réflexe cutané plantaire est en flexion, les réflexes cutanés abdominaux sont normaux. La malade se plaint de fourmillements désagréables dans tout le corps. Il existe des troubles de la sensibilité de la main gauche (astéréognosie) et un syndrome cérébelleux (tremblements intentionnels, dysmétrie, passivité). En outre, la malade présente des vertiges. Outre l'insomnie, les auteurs signalent que la malade « au début de l'année croit voir autour d'elle l'infirmière, les personnes du service, bien qu'il n'y ait personne dans sa chambre. Par conséquent un certain degré d'hallucination ». Il n'y a pas de syndrome méningé et la ponction lombaire, pratiquée trois jours après le début, ne présente ni albuminose ni leucocytose. La température, à 38°2 au début, oscilla aux environs de 37°5 et retomba rapidement à la normale en moins d'une semaine. Dix jours après, une amélioration légère se produit dans les mouvements des yeux, les réflexes pupillaires réapparaissent les premiers. La restauration est symétrique au niveau de la musculature intrinsèque. Les mouvements des membres reprennent leur régularité et leur mesure en quelques semaines. Le sommeil a été assez long à revenir, l'astéréognosie enfin disparaît et, deux mois et demi après, la malade sort de l'hôpital et il ne persiste plus que des fourmillements et de la fatigabilité. Les réflexes tendineux restaient abolis aux membres inférieurs cinq mois après, existaient affaiblis aux membres supérieurs. La guérison pouvait être considérée bientôt comme parfaite.

Les auteurs insistent sur l'existence du processus infectieux et soulignent l'absence d'altération du liquide céphalo-rachidien. Discutant l'étiologie, ils considèrent que l'encéphalite épidermique ne saurait être incriminée sans réserves, rejettent l'hypothèse d'une sclérose en plaques et admettent comme plausible une infection causée par un virus neurotrope.

Parmi les symptômes associés une place à part doit être faite

aux troubles du sommeil et aux phénomènes d'hallucinose qui s'observent avec une certaine fréquence.

L'insomnie était rebelle chez nos malades des observations I et II comme chez le patient d'André Thomas et Rendu. Les phénomènes d'hallucinose étaient particulièrement accentués dans les mêmes observations I et II. Dans l'observation d'André Thomas et Rendu, les phénomènes hallucinatoires sont expressément notés. Si l'on rapproche ces constatations cliniques des faits bien établis par les travaux de Lhermitte, on ne peut s'empêcher de trouver là une preuve de la fréquence de l'atteinte pédonculaire au cours de ces paralysies multiples infectieuses des nerfs craniens et indirectement un nouvel argument en faveur d'une lésion nucléaire des nerfs craniens intéressés. Il est également très remarquable de souligner l'association des phénomènes insomniaques et hallucinatoires aux paralysies qui frappent la troisième paire et leur relative rareté lorsque l'atteinte paralytique intéresse les derniers nerfs craniens.

•

L'hallucinose au cours des intoxications.

En dehors des stupéfiants habituellement employés par les toxicomanes dont certains, l'opium, la morphine, la cocaïne sont depuis longtemps classiques, dont d'autres tels que le pèyote sont d'un usage plus récent et plus restreint, il existe une série de produits qui jouent actuellement de ce point de vue un rôle de première importance : les barbituriques. C'est sur ce rôle, que Le Guillant a insisté dans la thèse qu'il a soutenue en 1930.

C'est dans trois circonstances qu'on put être appelé à constater les effets de ces produits. L'intoxication peut en effet être accidentelle : par erreur de dose (erreur le plus souvent imputable aux malades). Elle peut être la conséquence d'une tentative de suicide, cas dont on ne peut nier la fréquence croissante. Dans l'un et l'autre cas l'intoxication est voulue. Enfin très souvent, et ce sont là les cas envisagés par Le Guillant, l'intoxication est chronique et due aux habitudes du malade qui s'administre lui-même le barbiturique tout comme d'autres fument l'opium.

Nous croyons superflu d'insister sur les raisons d'un pareil état de chose. Le Guillant l'attribue avec raison à la facilité avec laquelle n'importe qui peut se procurer les nombreuses spécialités barbituriques, alors que l'usage des stupéfiants oblige les malades à rechercher des complicités souvent coûteuses, exposant les exposants à des poursuites judiciaires. De ce point de vue il y aurait peut-être intérêt à compléter la Loi de 1916 dans laquelle ces produits pour la plupart postérieurs n'ont naturellement pu être visés.

Quoiqu'il en soit les cas d'intoxication se sont multipliés et assez fréquemment il a été donné aux auteurs de constater chez les malades des hallucinations. C'est notre Maître Lhermitte qui,

pour la première fois croyons-nous, attira en 1930 l'attention sur l'influence des toxiques sur le mésodiencephale au cours des intoxications par les barbituriques et les hallucinations qui peuvent en résulter.

Dans la *Revue neurologique* de novembre 1930 il rapporte avec notre collègue Monique Parturier un cas d'intoxication par la cyclo-exényléthylmalonylurée (tétrahydrogardénal phanodorme). Il s'agissait d'une jeune fille de 26 ans qui, à la suite d'une légère intervention sur un doigt, absorba à deux reprises à quatre heures d'intervalle 0 gr. 40 de phanodorme.

Une heure après la deuxième ingestion commencèrent les phénomènes d'intoxication.

Le premier symptôme fut le délire. La jeune fille se mit à raconter des choses incohérentes, sans aucune suite logique, parlant de petits Arabes et de cerises à l'eau-de-vie, d'enfants et de téléphone ; déjà des troubles auditifs se manifestaient puisque cette jeune fille disait dans son délire que la sonnerie du téléphone la fatiguait tant son timbre était aigu.

Puis sa respiration devint des plus lentes, entrecoupée de profonds soupirs et très irrégulière. En même temps, son pouls ralentissait notablement.

Elle sembla dormir quoique très agitée, jusque vers onze heures du soir. C'est alors que le tableau devint plus dramatique. Des vomissements survinrent, alimentaires, abondants, en fusées. En même temps le pouls s'accélérait et une diplopie très nette faisait dire à la malade : je vois deux mères, deux sœurs, je vois deux fois chaque objet dans la chambre. Enfin des syncopes successives mirent fin à ce tableau. Le lendemain la diplopie s'atténua et disparut dans l'après-midi.

Il y eut une anurie complète de 24 heures et pendant deux ou trois jours du ptosis. Puis tout rentra dans l'ordre et la guérison complète survint.

Voici donc une malade qui, comme dans les cas rapportés précédemment, présente des signes neurologiques : diplopie, ptosis, et cardio-respiratoire, bradycardie, bradypnée, coexistant avec des hallucinations. Sans doute ici la malade ne critique-t-elle pas ses visions. La gravité de ces intoxications aiguës suffit croyons-nous à expliquer cette différence avec les cas

déjà publiés par M. Lhermitte lui-même et par Van Bogaert.

Quelle est la pathogénie invoquée pour expliquer les manifestations de cette intoxication barbiturique ? Les auteurs rappellent que les barbituriques sont essentiellement des hypnotiques sous-corticaux dont l'influence se fait sentir immédiatement et directement sur le tronc cérébral. Il est connu en effet que chez les animaux en expérience le toxique se retrouve en quantité notable dans la région sous-corticale.

Ils pensent donc qu'il n'est pas illogique de ramener à une intoxication mésodiencephalique l'ensemble des faits présentés par cette jeune malade. Ainsi que l'ont montré dans plusieurs communications MM. Lhermitte et Van Bogaert les altérations du mésodiencephale peuvent produire une dissociation nette du sommeil au cours de laquelle apparaissent des hallucinations, de la confusion des idées, de l'hyperesthésie sensorielle.

Par ailleurs pour expliquer les troubles du pouls et de la respiration point n'est besoin d'invoquer une atteinte du bulbe car M. Hess de Zurich a montré que l'excitation de certains petits centres mésocéphaliques en des points très limités se traduit par des modifications du pouls, de la respiration et aussi par des phénomènes exprimant l'invasion du sommeil.

Le point sur lequel les auteurs insistent le plus c'est la paralysie bi-latérale des nerfs oculo-moteurs avec ptosis et diplopie, paralysie qui, (en ce qui concerne le ptosis notamment) a persisté plusieurs jours ; et de tels symptômes ont coexisté avec des hallucinations. Comment dès lors ne pas voir là avec les auteurs la preuve des relations topographiques qui unissent les noyaux oculo-moteurs à la partie sensible du dispositif régulateur du sommeil et de la veille.

Le second cas publié avec Gabrielle Levy a trait à un homme de 60 ans : tabétique de longue date, qui, pour en finir avec la vie, absorba plusieurs hypnotiques (gardenal, sulfonal, chloral). L'intoxication brutale se révéla par un état comateux qui dura plusieurs heures et finit par se dissiper. L'intoxication se spécifiait, en outre, par une paralysie de la troisième paire droite. Lorsque se furent dissipés les phénomènes psychiques, engendrés par l'intoxication, et alors que persistaient les signes neurologiques (paralysie de l'oculo-moteur commun droit, mou-

vements athétosiques du bras gauche) le malade déclara spontanément qu'il était le jouet de visions étranges. A la tombée du jour, sa chambre semblait se transformer en un wagon de métropolitain, des personnages variés traversaient la pièce ou s'y installaient. Ce wagon d'un nouveau genre était en relation avec un service d'avions et l'orsqu'il s'ébranlait, il se rendait vers un pylone autour duquel s'enroulait une spirale se terminant par une vaste plate-forme. De là, il pouvait contempler un paysage merveilleux ressemblant aux plaines de l'Arabie.

D'autres fois, dans cette chambre-wagon, des personnages lui parlaient, il n'entendait pas leurs voix mais il comprenait leurs pensées et y répondait à voix haute.

Cet état persista seulement quelques jours, alors survinrent des hallucinations plus simplifiées et des illusions visuelles. Deux pantalons accrochés, un porte-manteau semblaient se transformer en deux bonnes femmes en train de converser entre elles. Le mur nu de la chambre se peuple de personnages, s'anime, devient vivant. « C'est comme une tapisserie animée que viennent, le soir, clouer des ouvriers » dit le malade.

A cette époque, on ne constate aucun trouble mental ; mémoire, intelligence, jugement, faculté critique, affectivité, sont parfaitement conservés ; c'est dire que le sujet se rend parfaitement compte de la vanité de ses visions et n'en est point dupe. Dans la suite, hallucinations et illusions s'estompèrent de plus en plus et s'effacèrent complètement. Le malade succomba peu de temps après, à une broncho-pneumonie aiguë. On pratiqua alors une étude histologique complète du tronc cérébral après avoir constaté que la corticalité cérébrale était indemne d'altération. Cette étude révéla l'existence d'une lésion dégénérative incomplète du noyau central (moteur) de la troisième paire droite et d'une altération de même ordre mais plus étendue, atteignant les groupements cellulaires dorsaux et médian de l'oculo-moteur commun (noyau d'Edinger-Westphal).

Ces lésions, indépendantes du processus tabétique; sont le témoignage de l'intoxication barbiturique et rendent compte de l'ophtalmoplégie.

Nous trouvons dans la thèse de Le Guillant l'observation d'un homme de 40 ans industriel intelligent et cultivé qui,

pour échapper à l'insomnie prit d'abord du sirop de chloral puis du Dial Ciba dont il semble avoir abusé rapidement, puis du somnifère Roche, de l'Alonal. Jamais de morphine, de cocaïne.

A la suite d'une contrariété le malade absorbe une forte dose de somnifère et dort 48 heures. Réveil pénible avec vomissements, troubles de la parole ; asthénie. Après un court arrêt, le malade reprend l'usage du somnifère. A la longue, troubles du caractère. Le malade devient irritable, querelleur, aventureux et prodigue.

Au cours d'une tentative de sevrage spontané le malade a eu trois nuits de suite des hallucinations de la vue, de l'ouïe ; il voyait et entendait la nuit entière sa femme, ses parents avec une netteté telle qu'il doutait encore au matin de la réalité de ses apparitions. Sa famille a raconté que lors de cette cure le malade allait jusqu'à se lever la nuit, convaincu que l'on cambriolait sa fabrique.

Lorsque les auteurs ont entrepris à leur tour le sevrage, des accidents analogues se sont produits ; le malade entendait son associé, un télégraphiste apporter une dépêche, etc... Il bousculait la garde pour se livrer à ses affaires urgentes.

Sans doute peut-on penser qu'il s'agit là d'un cas d'intoxication chronique mais où les hallucinations présentent des caractères analogues à celles que nous avons déjà vues.

Il s'agit là on le voit d'un cas d'hallucination par intoxication barbiturique chronique ; nous citerons pour terminer deux observations d'intoxication aiguë dont nous sommes redevables à notre collègue et ami I. O. Trelles, qui a eu l'occasion de les observer récemment :

OBSERVATION I. — M^{me} L..., 42 ans, mariée, pas d'enfants, une fausse couche. Père suicidé par noyade, mère morte d'une affection pulmonaire que la malade n'a pu préciser, tuberculose vraisemblablement.

Il y a un an, à la suite d'ennuis d'argent la malade a fait une tentative de suicide en absorbant 20 comprimés de 0 gr. 10 de gardenal, soit 2 gr. en tout. Soignée elle reste dans le coma pendant deux jours et ensuite présente des troubles oculaires pendant quelques jours (elle dit avoir vu trouble).

A sa sortie de l'hôpital, ses affaires allant de plus en plus mal, elle est déprimée, présente des crises de désespoir avec anxiété et idée de suicide. Menacée de poursuites judiciaires elle tente de nouveau de se suicider le 3 avril 1934, en ingérant cette fois 35 comprimés de gardénal soit 3 gr. 50, dose notablement supérieure à celle de la première tentative. Elle prévient en même temps par lettre son mari absent de Paris, aussi n'est-elle trouvée dans sa chambre qu'à la quatorzième heure. Traitée par la strychnine à haute dose à Cochin, elle reste 6 jours dans le coma.

Au réveil, période confusionnelle avec excitation qui nécessite son admission dans un service d'agités de Cochin pendant 3 jours. L'agitation est telle qu'elle a les bras et les jambes couverts d'ecchymoses qu'elle s'est faites en se débattant.

Une fois la malade calmée, elle déclare d'abord voir mal, puis voir « brouillé ». Enfin diplopie et troubles de l'accommodation (elle ne peut lire).

C'est à ce moment qu'est apparu ce que nous croyons pouvoir qualifier d'hallucinoze pédonculaire : lorsque la malade fermait les yeux au moment où elle voulait s'endormir, elle voyait des étoffes et des tissus à teintes vives, éclatantes, multiples qui se déroulaient devant ses yeux et sautaient devant elle comme dans un kaléidoscope. Il y avait là des choses extraordinaires : des danseuses, des robes, des quantités de robes. Le même thème professionnel est constamment revenu pendant trois ou quatre jours. Cela l'empêchait de dormir. Elle voyait cela tellement nettement qu'elle ouvrait les yeux, regardait les murs pour s'assurer « si c'était vrai » mais alors tout disparaissait.

A noter que pendant tout le temps qu'ont duré les hallucinations, la malade n'a pas présenté d'hyperthermie.

Actuellement il existe de l'insomnie, de l'anorexie, un fond de mélancolie, pas de troubles neurologiques évidents. Les pupilles réagissent bien à la lumière, il n'y a pas de paralysie oculaire, cependant impossibilité de maintenir le regard latéral externe et la convergence. Secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes du regard. La malade est triste, pleure et conserve ses idées de suicide.

Examen ophtalmologique entièrement négatif (Dr Lagarde).

OBSERVATION II. — Mm C., 28 ans, mariée, un enfant. Père et mère morts, deux sœurs et un frère bien portants, mais cinq frères et sœurs morts de méningite.

Depuis 6 mois, la malade était déprimée, fatiguée, elle n'avait pas d'idée très active de suicide « mais, ça l'a prise tout d'un coup, elle n'a pu résister et a essayé de se tuer ».

Le 2 mai 1934, elle absorbe 12 comprimés de gardénal à 0 gr. 10. Une heure après on l'amène à l'hôpital Tenon où on lui fait immédiatement un lavage d'estomac. Malgré tout elle fait un coma de deux jours pendant lesquels on la traite par la strychnine. A son réveil, elle voyait trouble, elle était comme ivre ; tout tournait ; puis elle a eu des visions d'animaux.

La malade est transférée le 14 mai 1934 à Sainte-Anne, où nous constatons qu'elle présente des poussées d'anxiété fréquentes avec troubles végétatifs : sueurs profuses, sensation de chaleur, tandis que les visions d'animaux persistent. Elle voit des bêtes dans son lit, elle a peur. Elle a l'impression que son corps change, que les êtres qu'elle voit se transforment. Elle se voit autre qu'elle n'est. De plus, on la regarde dans la rue. Pendant l'examen elle répond à peine aux questions et son comportement fait craindre une évolution vers un état schizophrénique.

Réflexes tendineux vifs, réaction pupillaire normale, examen ophtalmologique négatif. B. W. négatif dans le sang, cœur et poumon normaux, tension artérielle : 13 1/2-8 au Vaquez.

Dans les jours suivants l'état hallucinatoire disparaît, mais elle reste anxieuse et déprimée.

Il est certain que ces deux malades sont des prédisposées puisque aussi bien avant qu'après leur intoxication, un état psychique existait pouvant faire craindre de nouvelles tentatives de suicide. Cependant nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher ces faits de ceux que nous avons eu déjà l'occasion de rapporter et de les attribuer à des causes analogues.

* * *

Les observations, les faits, que nous venons de rapporter ont leur éloquence propre et se passent de longs commentaires. Sans entrer dans le détail trop long et peut-être même inutile

ter de l'anatomie du mésocéphale et de son rôle d'organe régulateur des fonctions corticales, il nous suffira de considérer ces observations cliniques et anatomiques pour en retenir uniquement ce qui concerne l'hallucination et son caractère évident d'organique. Si l'on considère le problème sous cet angle, une double question se pose : les états d'hallucinoses que nous avons décrits, ont-ils un rapport étroit de cause à effet avec le développement de la lésion du pédoncule cérébral ?

Peut-on considérer les visions de nos malades comme des hallucinations vraies ?

Poser la question, c'est la résoudre. En effet, non seulement nos malades ne sont pas délirants ni déments puisqu'ils savent faire la critique même de leur délire entérique et demeurent parfaitement persuadés de l'inanité de leur vision dont ils sont les témoins impassibles et conscients. Mais encore il n'existe chez eux aucune suggestion, aucune influence psychogénétique. Par ailleurs, les hallucinations visuelles ont présenté les deux caractères exigés pour l'authentification de l'hallucination : l'objectivité par rapport au corps, la spatialité : deux caractères maxima de la sensorialité.

Admettre que de tels faits ne répondent pas aux hallucinations les moins équivoques, c'est éliminer la possibilité de parler d'hallucinations.

L'autre proposition est peut-être moins évidente mais non moins certaine. On peut observer chez les vieillards, nous avons en vue ceux que nous suivons et observons à l'hospice Paul Brousse, des états d'hallucinoses indépendants, semble-t-il, en apparence, de lésions pédonculaires.

Mais rien ne prouve, aucune étude anatomique précise n'ayant été faite dans les cas de ce genre, que si on l'avait cherché, une altération cérébrale ne viendrait pas donner un substratum anatomique à ces manifestations psychiques. Nous croyons être en mesure d'intégrer des faits de ce genre dans une série bien déterminée et de savoir le raison de leur apparition. Certes, nous ne prétendons pas démontrer le mécanisme de l'hallucination visuelle ni même en donner la genèse. Notre travail modeste se contentera, appuyé sur les données de la pathologie et de l'examen clinique, de montrer que l'association des hallucinoses,

des hallucinations aux lésions mésocéphaliques n'est pas une simple hypothèse.

Dans le remarquable rapport au congrès annuel de la Société de Neurologie de Paris (1927) (le sommeil normal et pathologique, Lhermitte et Tournay) et dans son livre plus récemment publié sur le sommeil, notre maître Lhermitte montre « à la lumière des faits anatomo-cliniques, qu'il existe dans le mésocéphale une région où le dispositif régulateur de la veille et du sommeil se montre particulièrement sensible aux altérations morbides ». Les auteurs ajoutent à l'appui de leurs arguments les expériences de Demôle, Marinesco, Krindler et Sager, de Mœber, et Bergren, concordant très exactement avec les données précédentes dont elles fournissent une confirmation précieuse.

Nous y voyons que chaque fois que ce dispositif est troublé le rythme du sommeil est perturbé et l'on assiste, soit à l'insomnie, soit à l' hypersomnie.

On a trop insisté, à notre avis, sur l'un des côtés de cet état physiologique qu'est le sommeil, à savoir, l'anéantissement, l'abolition des fonctions de conscience.

L'état morphéique est double, D'une part, il implique la suspension de la conscience, et d'autre part, le rêve. La première de ces faces est négative, l'autre est positive, active, si nous osons dire.

Logiquement, il est permis de nous demander avec notre Maître Lhermitte, si des lésions évoluant dans cette zone, ou prennent naissance les sommeils morbides, ne seraient pas capables d'apporter des modifications à la fonction hypnique qui se traduiraient ici, non point par le sommeil, mais par sa composante active : le rêve.

Nous tenons d'autant plus à notre hypothèse que les lésions pathologiques plus subtiles que l'expérimentateur apportent des dissociations de la fonction hypnique et donnent naissance d'un côté au sommeil somatique, d'un autre côté au sommeil psychique.

Les observations citées plus haut viennent appuyer notre conception. Tous les faits qui ont trait à l'hallucinose révèlent un trouble du sommeil d'une part, et d'autre part des images

hallucinatoires dont les caractères sont calqués sur ceux du rêve. On assiste alors à de véritables images hypnagogiques, à une revue des phénomènes psychiques constitués par la réviviscence des perceptions des sensations ou d'images souvenirs. Et il faut bien le dire, parmi ces images hypnagogiques pouvant affecter chaque organe, celles de la vue et de l'ouïe sont les plus dignes d'intérêt. Dans l'observation de M^{me} D... et de M. Dote, entre autres, les visions s'ordonnent absolument à la manière des images du rêve. Elles revêtent les mêmes dessins colorés compliqués, plus ou moins stylisés où s'entremêlent en fines arabesques byzantines les rosaces, les mosaïques, les fleurs hiératiques, les paysages lunaires d'Orient, la vision des contrées les plus fantasmagoriques.

Ces images possèdent, à côté de leur existence irréelle si propre au rêve, des contours précis, une netteté défiant même celle des objets réels. Pareilles aux visions hypnagogiques, les malades cités voyaient apparaître isolées, impécises parfois sans coordination, des images itératives qui resplendissaient pour s'effacer et reparaitre. Ajoutons pour compléter l'illusion du sommeil hypnagogique l'impassibilité du malade devant ces fantasmagories. Il demeure inerte devant les spectacles ahurissants dont il est le témoin silencieux.

Nous retrouvons le même état chez un malade du professeur Claude atteint d'une tumeur dans la partie ventrale du diencéphale.

Remarquons pour finir que ces visions colorées, mobiles, silencieuses, affectent avec une singulière prédilection comme l'a remarqué notre Maître Lhermitte et nous-mêmes l'heure du crépuscule ou même les instants qui précèdent l'endormissement. Après notre Maître Lhermitte, nous dirons donc que par ses caractères cliniques, par la manière dont elle éclot et se développe, par les conditions anatomiques qui la font naître l'hallucinoïse pédonculaire se rattache en ligne directe à l'activité onirique.

Conclusions générales.

Le problème des hallucinations comporte une double étude, si l'on veut, sinon le résoudre, ce qui serait une grande présomption, du moins en circonscrire exactement les limites. En effet, il est nécessaire de confronter les données psychologiques d'une part, et les faits neurologiques, d'autre part.

L'étude psychologique, la première en date a déjà été poussée fort loin, l'étude neurologique, au contraire, en a été très négligée. Et cependant, les données positives et exactes que nous révèle l'enquête anatomique et clinique nous semblent au moins aussi instructives que les données d'ordre psychologique. Celles-là nous renseignent et préparent la disposition psychique à l'hallucination.

I

Parmi les hallucinations, les « fausses perceptions visuelles » comportent de l'avis de tous les psychiatres, le maximum de sensorialité et d'extériorisation spatiales ; elles forment donc le meilleur objet d'étude du phénomène hallucinatoire mais dans son sens général. Les hallucinations que nous avons en vue dans ce travail sont de vraies hallucinations et non pas simplement des images dont la vivacité éblouit le sujet. Ce sont des hallucinations vraies parce que si le sujet en critique souvent la réalité objective, souvent aussi il se laisse prendre au déroulement des fantasmes visuels et croit à leur objectivité.

II

Ces hallucinations visuelles peuvent éclore à la suite de lésions pédonculaires diverses.

a) Les lésions en foyer survenant brutalement à la manière d'un ictus. Ici le syndrome neurologique est tel qu'il implique nécessairement l'atteinte élective du mésencéphale.

b) Les lésions secondaires ou néoplasies évoluant dans l'espace opto-pédonculaire (cranio-pharyngiomes, méningiomes, épithélio-gliomes, néoplasmes métastatiques.

c) Les lésions provoquées par les infections et plus particulièrement par le virus de l'encéphalite et par la polio-encéphalite supérieure.

d) Les lésions déterminées par les intoxications à localisation mésencéphalique telles que les réalise l'intoxication brutale par les composés barbituriques (gardénal, luminal, phanadorme, etc...).

III

La relation de cause à effet qui relie la lésion pédonculaire à l'hallucinoïse visuelle est démontrée par une triple constatation :

1^o La précession du syndrome neurologique sur le développement de l'hallucination.

2^o Le développement parallèle des manifestations neurologiques et psycho-sensorielles et la régression de ces dernières manifestations lorsque les symptômes neurologiques disparaissent.

3^o L'absence d'accidents de même ordre (illusions ou hallucinations) avant l'établissement de l'altération pédonculaire.

Les hallucinations qui tirent leur origine d'une lésion des pédoncules cérébraux (région de la calotte avec son prolongement antérieur hypothalamique) ne peuvent être expliquées d'une manière simpliste.

Selon notre opinion, la lésion pédonculaire ne détermine pas *directement* l'éclosion des fausses perceptions visuelles, elle

n'intervient qu'en modifiant une fonction physiologique qui est celle du sommeil.

Ce qui permet de soutenir cette thèse, c'est que, chez la plupart des malades observés, le développement des hallucinations s'associe avec une perturbation plus ou moins avérée du sommeil et que, d'autre part, les images hallucinatoires ressemblent, par quelques-uns de leurs traits, aux images du demi-sommeil ou images hypnagogiques et aussi à l'imagerie visuelle du rêve physiologique.

C'est l'expression d'un état de demi-rêve, de rêve éveillé si l'on veut, conditionné par la perturbation de l'appareil régulateur de la veille et du sommeil, perturbation qui s'exprime ici non pas par la phase négative, la suspension de la conscience mais par la phase positive : l'activité onirique fragmentaire.

Vu : le Président de la thèse,
G. ROUSSY.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE et GOPCEVITCH. — Hallucinoze préhypnique, automatisme ambulateur et verbal nocturne. *Soc. de Neurol.*, 8 nov. 1928.
- ARISTOTE. — *Parva naturalia*. Des rêves.
- BAILLARGER. — Des hallucinations, des causes qui les produisent et des maladies qu'elles caractérisent.
- Des hallucinations. *Gaz. des Hôp.*, 1855.
- Physiologie des hallucinations. *Ann. médico-psychologiques*, 7^e série, t. VI, 1886.
- BALL. — Leçon sur les maladies mentales, 1881.
- BALL et RITTL. — Article : Délire dans le Dictionnaire Dechambre.
- BARUK. — Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. Paris, Douin, 1926.
- BERGSON. — Le rêve. *Rev. scientifique*, 8 juin 1901.
- BERINGER K. — *Der Meskalin raush*. Berlin, Spring, 1927.
- BINET. — Intensité des images mentales. *Rev. philos.*, t. XXIII, 1887.
- BOISSIER DE SAUVAGE. — *Nosologica methodica sistens morborum classis*.
- CORNIL. — *Revue neurologique*, 1934.
- CAMUS. — Hallucinations visuelles. Hémianopsie. *Encéphale*, 10 juin 1911.
- CLAUDE. — Etat hallucinatoire avec exacerbations périodiques symptomatiques d'une hypertension intracrâniennes. *Soc. de Psych.*, 18 décembre 1913, in *Encéphale*, 10 janvier 1914.
- CLAUDE et BARUK. — The mechanism of hallucinations syndrome of exterior action. *Psych. Quart.*, January, 1930.

- COURTOIS et LAKAN. — Psychose hallucinatoire chez une parkinsonienne encéphalitique. *Bull. Soc. clinique de Médec. ment.*, nos 1 et 2, 1930.
- CUSHING. — The fulds defect produced by temporal lobe-lesions (Relation de 13 cas d'hallucinations visuelles). *Brain*, vol. 44, Part. IV, 1921.
- ESQUIROL. — Hallucinations, in : *Dictionnaire des Sciences médicales*, en 60 vol., Paris, 1817.
- GARCIN et RENARD. — N° spécial de Neurologie. *Paris médical*, 6 octobre.
- GUIRAUD et MINKOWSKY. — *Monde médical*, 1^{er} mars 1933.
- HEAD and HOLMES. — Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain*, vol. 34, 1911.
- HORRAX G. — Visual hallucinations and temporal lobe tumors *Arch of Neurol. and Psych.*, nov. 1923.
- JAENSH E. R. — Die Eidelik u. die typologische Forschungs-methode
- LAIGNEL-LAVASTINE et KAHN. — Amnésie, fabulation, hallucinations liliputiennes consécutives à une fracture du crâne. *Soc. médico-psych.*, 30 mars 1925.
- J. LHERMITTE. — Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral Les troubles psycho-sensoriels dans les lésions du mésocéphale. *Rev. neurolog.*, novembre 1922, 1359.
- J. LHERMITTE et TOUPET. — Les troubles psycho-sensoriels associés aux ophtalmoplégies centrales. *Bulletin d'Ophtalmologie de Paris*, n° 4 bis, mai 1925.
- J. LHERMITTE et Gabrielle LÉVY. — L'hallucinose pédonculaire, (Un nouveau cas de lésion de la calotte pédonculaire provoquée par une intoxication aiguë par divers narcotiques). *Revue neurologique*, n° 3, mars 1931.
- J. LHERMITTE. — L'intoxication par les composés barbituriques. *Univers médical*, mai 1931.
- J. LHERMITTE et Monique PARTURIER. — *Revue neurolog.*, 1931.
- J. LHERMITTE. — Les fondements biologiques de la psychologie, 1 vol, Gauthier-Villars, 1924.

- J. LHERMITTE et A. TOURNAY. — Le sommeil normal et pathologique. Rapport au congrès annuel de la *Société de Neurologie de Paris*, 1927, *Rev. neurolog.*, 1924.
- J. LHERMITTE. — Le sommeil, 1 vol., 1931, A. Colin.
- J. LHERMITTE et Gabrielle LÉVY. — L'hallucinosse pédonculaire. Etude anatomique d'un cas. *Revue neurolog.*, mars 1932, t. I, p. 862.
- Phénomènes d'hallucinosse chez une malade représentant une torsion et une contracture athétoïdes intentionnelles du bras. *Revue Neurolog.*, mai 1934, p. 609.
- LUDO VAN BOGAERT. — Syndrome inférieur du noyau rouge. Troubles psycho-sensoriels d'origine mésencéphalique. *Revue neurolog.*, 1924, t. I, p. 417.
- L'hallucinosse pédonculaire. *Rev. neurologique*, 1927, t. I, p. 608.
- LUDO VAN BOGAERT et DELBEKE. — Syndrome de Parinaud avec conservation des mouvements automatico-réflexes, hallucinosse vespérale, au cours d'un syndrome infectieux neurotrope d'origine indéterminée. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie* (belge), février 1929, p. 1.
- R. MOURGUE. — Le problème biologique de l'hallucination. *Annales médico-psychologiques*, octobre 1931, n° 3.
- Etude critique sur l'évolution des idées relatives à la nature des hallucinations vraies. *Thèse de Paris*, 1919.
- POROFF. — Contribution à l'étude du syndrome de Lhermitte. Leningrad. *Rev. de Neurologie*, juillet 1934.
- P. QUERCY. — *L'hallucination*. Etudes cliniques, 2 vol., Alcan, 1930.
- THOMAS et RENDU. — *Revue oto-neuro-oculistique*, décembre 1933, n° 10, p. 759.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.....	1
I. — Historique	4
II. — Place des hallucinations visuelles parmi les hallucinations ..	16
III. — Place de l'hallucination visuelle en clinique courante.....	20
IV. — L'hallucinose au cours des tumeurs cérébrales.....	47
V. — L'hallucinose au cours des infections et plus particulièrement au cours de l'encéphalite.....	59
VI. — L'hallucinose au cours des intoxications	91
VII. — Conclusions générales.....	101
